Presented by
Sir W. Osler.

ÜBER DEN

# DIABETES.

VON

Dr. FR. TH. von FRERICHS.



MIT FÜNF TAFELN.

BERLIN 1884.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW., UNTER DEN LINDEN 68.

# Inhalt.

Wenn ich nach längerem Schweigen wiederum mit einer grösseren Schrift vor die Oeffentlichkeit trete, so geschieht es, weil der herannahende Herbst des Lebens mich mahnt, die während einer nahezu vierzigjährigen Thätigkeit gesammelten Arbeiten für die Wissenschaft zu verwerthen, ehe meine ordnende Hand für immer abberufen wird.

Denn es ist nicht immer die Fülle des Stoffes, sondern oft vielmehr die Ordnung und die Verkettung des Beobachteten, was den Ausschlag giebt und dem Einzelnen für das Grosse und Ganze Werth verleiht.

Ich möchte einen Theil der Thatsachen, welche mir festzustellen gestattet war, und der Gedanken, welche mich leiteten, niederlegen, in der Hoffnung, dass unter denselben einige dauerhafte und brauchbare Bausteine sich finden mögen; was von den Ansichten Be-

stand haben wird, gebe ich gern der fortschreitenden Wissenschaft anheim, welche stetig Besseres zu schaffen berufen ist und, wie über die Anschauungen früherer Jahrhunderte, so auch über die unseres Jahrhunderts hinwegschreiten wird.

Die Grundsätze, welche mich bei der Arbeit leiteten, sind stets dieselben geblieben wie in den ersten, mit Friedrich Wöhler veröffentlichten Arbeiten:

> Ueber die Veränderungen organischer Stoffe bei ihrem Uebergang in den Harn. (Annal. Chem. und Pharm. 1848—65. S. 238.)

ferner:

> Ueber das Maass des Stoffwechsels. (Archiv für Anatomie und Physiologie von Joh. Müller. 1849.)

sodann in den über Leucin und Tyrosin, sowie später mit meinem leider zu früh verstorbenen Freunde George Staedeler über Allantoinausscheidung bei beschränkter Respiration, über das Vorkommen von Harnstoff, Taurin, Scyllit in den Organen der Plagiostomen etc., in der Physiologie der Verdauung, den Nieren- und Leberkrankheiten etc.; so arbeite ich und denke ich noch heute.

Von der exacten Naturwissenschaft, der Chemie, zur Physiologie und von dieser halb wider Willen zur Klinik übertretend, habe ich stets die Lehre von den gesunden Lebensvorgängen als den Ausgangspunkt für die kranken festgehalten und mich bemüht, unbeirrt von jeder Systematik und einseitigen Richtung, die

naturwissenschaftliche Forschungsweise auf die Lehre vom kranken Leben zu übertragen, oft genug mit schwerem Herzen erkennend, wie unzureichend aller Orten die Vorarbeiten sind und wie Vieles mir fraglich erschien, was von anderer Seite als fertig und abgeschlossen ausgesprochen wurde.

Ich lebe der Ueberzeugung, dass diese naturwissenschaftliche Art der Auffassung der krankhaften Lebensvorgänge auch für die Zukunft festzuhalten sein dürfte, wenn die Heilkunde zu dem Range einer wirklichen Wissenschaft erhoben werden soll.

Dass eine erfolgreiche Ausübung der Heilkunde dadurch nicht geschädigt wird, glaube ich durch meine über weite Gebiete der Erde verbreitete praktische Thätigkeit bewiesen zu haben.

Ich wählte unter den mir zur Hand liegenden Erfahrungen zunächst den Diabetes, weil die hier ablaufenden Vorgänge zu den verwickeltsten unter den in unserer Zeit vorzugsweise durchforschten Gebieten der Heilkunde gehören, deren physiologische Grundlage noch zum Theil zu schaffen ist.

Was ich gebe, ist eigene Beobachtung.

Andere Forscher mögen es mir nicht übel deuten, wenn ich ihre Leistungen nicht überall ausführlich erwähnte, wo sie denselben Weg betraten.

Ich bitte dieser Arbeit gegenüber keine Nachsicht zu üben, sondern überall den strengen kritischen Maassstab anzulegen, denn nichts ist nachtheiliger für die Förderung der Wissenschaft als der Autoritätenglaube.

Nur fest und allseitig begründete Thatsachen und die aus ihnen in streng inductiver Weise gezogenen Schlüsse haben dauernden Bestand.

Wenn mir ein gütiges Geschick die Zeit und die Kraft giebt, so hoffe ich bald noch andere Gebiete unserer Wissenschaft in ähnlicher Weise wie das vorliegende in Angriff zu nehmen und der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Gütergotz, den 2. September 1883.

**F. Th. Frerichs.**

# Ueber den Antheil des Zuckers und verwandter Verbindungen am Stoffwandel des gesunden Menschen.

## I. Vorkommen.

Das Blut des lebenden Menschen enthält stets Zucker, unabhängig von der Ernährung, auch wenig beeinflusst von den meisten Erkrankungsformen. Derselbe verschwindet meistens erst kurz vor dem Tode und erscheint als wesentlicher Bestandtheil der allgemeinen Nährflüssigkeit.

Der Zucker entsteht und vergeht hier nach Gesetzen, deren Kenntniss noch lückenhaft, deren Klarlegung aber unerlässlich erscheint, wenn wichtige Gebiete des Stoffwandels und deren krankhafte Abweichungen unserem Verständniss erschlossen werden sollen.

Der Blutzucker hat alle Eigenschaften der Dextrose, dreht das polarisirte Licht nach rechts, gährt wie diese, reducirt Metalloxyde etc. Die Menge lässt mässige Schwankungen erkennen von 0,33 bis 0,12 pCt., welche zum Theil von der Nahrungsabnahme abhängig zu sein scheinen, doch bleiben dieselben in verhältnissmässig engen Grenzen. Werden diese überschritten, so erscheinen vom Ueberschuss bald die Spuren im Harn.

Ob das Blut in allen Gebieten der Blutgefässe die gleiche Menge von Zucker enthält, oder ob einzelne derselben daran reicher, andere ärmer seien, ist eine viel verhandelte, schwer

zu beantwortende Frage. Darüber sind wir einig, dass im arteriellen Blut verschiedener Körpertheile kein merklicher Unterschied besteht; ob für das venöse das Gleiche gilt, ist vielfach und in verschiedenem Sinne beantwortet, was um so bedeutungsvoller wurde, als darauf von Claude Bernard u. A. Anschauungen über den Bildungsherd und über die Verbrauchsstellen des Zuckers begründet wurden, deren Richtigkeit gerechten Zweifeln unterliegt.

Ausser dem Blute enthalten auch die Lymphe und die dieser sich anreihenden serösen Ergüsse, die Cerebro-Spinal-Flüssigkeit, ferner der Chylus, regelmässig Zucker, annähernd in ähnlicher Menge wie das Blut selber.

Neben dem Zucker des Blutes und der von diesem herstammenden Säfte finden sich im lebenden Körper unter allen Verhältnissen, gesunden wie krankhaften, noch andere Kohlehydrate, welche ein wesentliches Glied des Stoffwandels ausmachen.

Wir konnten stets Glykogen nachweisen im Blute[1]), wo es vorzugsweise von den weissen Blutkörperchen getragen wird, in denen dasselbe erst nachgewiesen werden kann, wenn sie absterben oder bei entzündlichen Vorgängen aus dem kreisenden Blute austreten[2]); man findet es daher in allen entzündlichen Ausschwitzungen (ebenso in pneumonischem Infiltrat, als in frischem Eiter, ebenso in entzündlichen Neubildungen, wie in jedem Exsudat), und zwar in Mengen, die genau der Intensität der Emigration entsprechen. Allerdings ist hier zu bemerken, dass das Glykogen der weissen Blutkörperchen nachträglich wieder verschwindet. Es tritt zunächst das Glykogen aus den weissen Blutkörperchen in Form homogener

---

[1]) Wir haben in unserer Klinik das Blut unter verschiedenen Verhältnissen auf Glykogen untersucht und dasselbe nie vermisst, auch nicht bei Diabetes (G. Salomon).

[2]) Vergl. die genaueren Belege in unserer Zeitschrift, Band VI., Heft 1, S. 38.

Tropfen aus, die weiterhin feinkörnig zerstieben und sich bald dem Nachweise entziehen, indem sie (durch Saccharificirung?) gelöst werden. Gelegentlich findet man allerdings in den Lymphbahnen feinkörniges Glykogen, das als solches resorbirt ist und in den Kreislauf zurückkehrt[1]). Es kommt das Glykogen ausserdem stets vor in dem geschichteten Epithelium, in den Knorpeln, im Hoden, ja stellenweise in allen Geweben, wo junge Elemente bei der Regeneration sich entwickeln[2]). Es treten hier die Kohlehydrate in Beziehung zu dem stetigen Regenerationsvorgange des Organismus — Beziehungen, die sich auch in dem reichen Glykogengehalt embryonaler Gewebe wiederspiegeln, wenn sie auch nach ihrem Wesen nach unklar sind[3]).

Viel reichlicher und beständiger tritt dieser Stoff in zwei ihrer Thätigkeit nach ganz verschiedenen Gebilden auf, in der Drüsensubstanz der Leber und in den Muskeln.

Die Leberzellen enthalten das Glycogen stets gleichmässig vertheilt[4]) in dem sogenannten Paraplasma (Kupffer), während der feine, körnige, fibrilläre Theil der Zellen, das eigentliche functionirende Protoplasma, davon frei bleibt.

Ebenso findet man in den Muskeln die eigentlichen contractilen Muskelfibrillen glykogenfrei, während die interfibrilläre Kittsubstanz davon durchsetzt gefunden wird. Es erscheint also dasselbe seiner Lagerung nach als Verbrauchsstoff der thätigen elementaren Theile[5]).

---

[1]) Vergl. a. a. O. S. 39.

[2]) So in den Nieren, reichlich in jungen Muskelfasern des Herzens u. s. w. s. S. 34, S. 36 a. a. O. Es ist bemerkenswerth, dass wir niemals im Pancreas, in den Lymphdrüsen, im Knochenmark, in der Milz, in der Brustdrüse Glykogen auffinden konnten.

[3]) Vergl. Claude Bernard's grundlegende Arbeiten, auch Hodet, Recherches sur la structure du placenta du lapin. Dissertation inaugurale. Bern 1877.

[4]) Nicht in Form von Körnchen oder Tröpfchen und Schollen, wie man mehrfach behauptet hat. Vergl. S. 40 u. 42 a. a. O.

[5]) S. 42.

Die Menge des Glykogens in den beiden zuletzt erwähnten Organen des Körpers wechselt je nach dem Ernährungszustande und dem Verbrauch in hohem Grade. In der Leber schwankt die Menge von 10,9 bis 1,0 und noch darunter, in den Muskeln von 0,4 bis 0,1.

Das Glykogen verhält sich nicht überall gleichmässig. Während es in den geschichteten Epithelien in Wasser unlöslich ist, in den Knorpeln schwer sich löst, wird es in der Leber u. s. w. leicht vom Wasser aufgenommen. Dasselbe ist aller Orten mit einer anderen Substanz verbunden, welche in den verschiedenen Organen verschicdene Lösungsverhältnisse zeigt. Welche Bedeutung diesem Träger des Glykogens zukomme, ob er eine Vorstufe des Glykogens (Kohlehydrat, z. B. thierischer Gummi von Landwehr) oder Generator (Albuminat) desselben, bleibt noch unentschieden. Auf jeden Fall ist die Rolle desselben eine bedeutsame, was schon daraus hervorgeht, dass wohl die Trägersubstanz in Form gelber Kugeln isolirt vorkommt, das Glykogen dagegen stets von ihr begleitet ist.

Ueber die Mengenverhältnisse, in welchen Zucker und Glykogen im lebenden Organismus auftreten, über die Art ihrer Vertheilung und über das Maas, mit welchem sie am Gesammtstoffwechsel theilnehmen, besitzen wir nur annähernde Anschauungen. Einen allgemeinen Einblick in diese verwickelten Vorgänge verdanken wir den mühevollen Arbeiten von Böhm und Hoffmann, welche die Frage mit grosser Umsicht zunächst nach reiner gleichmässiger Fleischdiät bei Katzen zu lösen suchten[1]. Wie sich die Verhältnisse bei Thieren mit gemischter oder vegetabilischer Nahrung gestalten, ist im Voraus nicht zu übersehen, ebenso wenig, in wie weit die Ergebnisse auf die Vorgänge im menschlichen Leben sich übertragen lassen.

---

[1] Böhm u. Hoffmann, Archiv f. experimentelle Pathol., Bd. VIII.

Im Blute und in der Lymphe lässt die Menge des Zuckers nur geringe Schwankungen erkennen, welche vom Ernährungszustande und individuellen Verhältnissen abzuhängen scheinen. Bei Nahrungsentziehung tritt erst nach 6 bis 8 Tagen eine erhebliche Abnahme ein. Der Procentgehalt schwankt bei Menschen von 0,12 bis 0,3 im Durchschnitt 0,2 [1]).

Die Summe des im Kreislauf circulirenden Zuckers ist keine erhebliche. Bei einem Menschen von 65 Kgrm. Körpergewicht würde die Menge des Blutes zu $^1/_{13}$ gerechnet, bei 0,2 Zucker nur 10 Grm. für 5 Kgrm. Blut betragen.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse der Kohlehydrate in der Leber und in den Muskeln. Der Gehalt ist ungleich grösser, zugleich viel schwankender; ganz abgesehen von den täglichen Functionen, welche von der Verdauung vermittelt werden und den dauernden, welche von dem ungleichen Ernährungszustande abhängig sind. Legen wir die bei Fleischdiät gefundenen zu Grunde, so würden bei 2 Kgrm. Lebergewicht (die Verhältnisse zum Körpergewicht schwanken nach meinen Wägungen von $^1/_{24}$ zu $^1/_{40}$) und bei einem Procentgehalt von 1,4 bis 10,9 : 28 bis 280 Grm. Glykogen in der Leber sich finden, wozu noch etwa 30 bis 40 Grm., welche in Form von Zucker vorgefunden zu werden pflegen, hinzukommen, so dass als runde Zahlen 60 bis 260 Grm. angenommen werden dürfen, Bestände, die unter dem Einfluss der Verdauung und insbesondere bei der Aufnahme von Kohlehydraten noch erheblich grösser ausfallen würden.

Ebenso wechselt der Gehalt an Glycogen in den Muskeln, so dass an eine annähernde Constante nicht gedacht werden kann [2]). Rechnen wir das Muskelgewicht zu 0,40 des Körpergewichtes, so würden bei 0,25 Procent Glykogengehalt 65 Grm.,

---

[1]) Bei Katzen fanden Böhm und Hoffmann 0,13—0,20, im Durchschnitt 0,15, nach dreitägigem Hungern keine Verminderung des Blutzuckers, nach achttägigem eine unverkennbare Abnahme.

[2]) Böhm und Hoffmann fanden 0,11—0,40, im Durchschnitt 0,25.

bei Differenzen von 0,11 bis 0,40 : 28 bis 104 Grammes sich vorfinden. Im allgemeinen Durchschnitt dürfte der Glykogengehalt der gesammten Muskeln weniger als die Hälfte des im ganzen Körper vorhandenen Vorrathes betragen.

Der Gesammtbestand von Kohlehydraten als Zucker berechnet per Kilogramm Körpergewicht schwankt nach Böhm und Hoffmann von 1,6 bis 8,5 Grm., was auf den Menschen von 65 Kgrm. übertragen 104 bis 552 Grm. ergeben würde. Der Zuckergehalt des Blutes bildet also nur einen kleinen Bruchtheil des Gesammtbestandes, welcher von $^1/_{50}$ bis $^1/_{43}$ bis $^1/_{28}$ bis $^1/_{17}$ bei animalischer Kost und ausserhalb des Verdauungsprocesses wechseln kann.

Wir stehen also hier auf unsicherem schwankendem Boden und sind noch weit entfernt von einer genauen Statistik der Kohlehydrate im lebenden Menschen.

---

## II. Herkommen des Blutzuckers.

Die erste Quelle, aus welcher dem Blute Zucker zufliesst, ist die Verdauung, welche bei pflanzlicher Nahrung durch Umwandlung von Stärke etc. der Nahrungsmittel den Zucker in reicher Menge und in der für die Aufnahme in die Gefässe des Kreislaufes geeigneten Form liefert. Es nicht nicht schwierig, im Magen und Darm die Peptone der Kohlehydrate in ihren wesentlichen Gliedern zu verfolgen und die unter dem Einfluss der Fermente entstehenden Stoffe, das Dextrin, die Dextrose, die Levulose, sowie die Milchsäure nachzuweisen[1]).

[1]) Vergl. meine grössere Arbeit über Verdauung, R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, ferner v. Mering, Pflüger's Archiv für Physiologie, Jahrgang 1877, wo die Einzelheiten ausführlich erörtert sind und abweichende Ansichten genügend beleuchtet werden.

Schwieriger erscheint es sicher festzustellen, auf welchem Wege und sodann in welcher Form dieselben dem Blute zugeführt werden. Die geringen Unterschiede, welche der Zuckergehalt des Blutes während der Abstinenz, auch nach reichlichen Mahlzeiten erkennen lässt, noch mehr der Umstand, dass bei hungernden Thieren nicht sofort ein Sinken, hie und da noch ein Ansteigen des Blutzuckers beobachtet wird, in gleicher Weise wie nach Blutentziehungen, macht es von vornherein unwahrscheinlich, dass eine so grosse Menge Zucker, wie sie nach reichlicher Mahlzeit aus den Kohlehydraten der Nahrung entstehen kann, in kurzer Frist direkt als solcher ins Blut übertritt.

Ob die Peptone der Kohlehydrate durch die Pfortader oder wenigstens zum Theil durch die Chylusgefässe oder durch beide aufgenommen werden, ist eine Frage, welche nach den zur Zeit vorliegenden Thatsachen dahin beantwortet werden muss, dass, wenn nicht alle, doch der überwiegend grössere Theil in die Wurzeln der Pfortader übertritt. Der Inhalt des Ductus thoracicus lässt während der Verdauung keine die der Lymphe übersteigende Zuckermenge erkennen, während im Pfortaderblut eine solche nachgewiesen worden ist[1]). Auch die leichte Diffusion des Zuckers lässt diesen Weg der Aufnahme erwarten.

Die Form, unter welcher die verdauten Kohlehydrate in den Kreislauf Eingang finden, erscheint keineswegs so klar und feststehend, wie vielfach angenommen wird. Allerdings dürfen wir annehmen, dass bei weitem der grösste Theil als Zucker übertritt, ein Theil auch als Dextrin[2]), ein anderer geringerer Theil erleidet vorher die Umwandlung in Milchsäure. Wie die Mengenverhältnisse dieser Producte ausfallen, darüber ist noch nicht endgültig zu entscheiden. Dieselben dürften auch nicht unter allen Umständen sich gleich bleiben.

---

[1]) Vergl. v. Mering a. a. O.

[2]) Drosdorf, Hoppe's Arch., v. Mering u. eigene Beobachtungen.

Wenn wir annehmen, was im Allgemeinen feststeht, dass der grösste Theil der gelösten Amylaceen als Glykose in das Blut gelangt, so tritt eine Reihe von Fragen an uns heran, welche zu beantworten sind: wo bleibt der in die Pfortaderwurzeln übergetretene Zucker? Warum zeigt der Gehalt des Blutes an Glykose keine der Nahrungsaufnahme entsprechende Schwankung, wenn auch von Mering nachwies, dass der Uebertritt des Zuckers in die Vena portarum eine sehr langsam vorschreitende ist? Ferner, woher stammt derselbe bei Nahrungsentziehungen und bei rein animalischer Kost?

Es muss noch andere Quellen der Erzeugung von Zucker geben, auf welche das gleiche Vorkommen von Kohlehydraten in den Säften und in den Geweben bei ausschliesslich animalischer Nahrung hinweist. Wo und wie entstehen dieselben, aus welchen Stoffen bilden sie sich? Ist die Bildung an ein bestimmtes Organ gebunden oder betheiligen sich daran zahlreiche?

Die Arbeiten von Bernard und seinen Nachfolgern haben dargethan, dass die Leber, in welcher ein beständiges Entstehen und Vergehen grösserer Mengen von Kohlehydraten sich nachweisen lässt, hieran wesentlichen Antheil hat, wenn auch die von mir oben angedeutete weite Verbreitung der Glykogene erkennen lässt, dass es nicht gestattet sei, was vielfach geschehen, die Bildungsstätte desselben allein in der Leber zu suchen.

Woher die Kohlehydrate der Leber stammen, ist eine lebhaft besprochene, durch zahlreiche Versuche geprüfte und noch immer nicht befriedigend beantwortete Frage. Es steht fest nach den Arbeiten von Bernard[1]), Pavy[2]), Luchsinger[3]),

---

[1]) Claude Bernard, Diabète zucrée, p. 509; ältere Arbeiten: Physiologie expérimentale. 1856. p. 69.

[2]) Pavy, On diabetes, the influence of diet on the liver. Hospital report, 1856. — Georg Salomon, Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Bd. LXI.

[3]) Physiologie und Pathologie der Glykose. Zürich 1875.

Külz[1]) u. A., denen ich die in meinem Laboratorium von Georg Salomon und v. Mering ausgeführten anreihe, dass im Hungerzustande das Glykogen der Leber abnimmt und bis auf Spuren verschwindet, nach der Aufnahme von Nahrungsstoffen aber sich wiedeıum ansammelt. Die Art der Ernährung äussert auf die Menge des entstehenden Glykogens einen wesentlichen Einfluss. Dieselbe fällt ungleich grösser aus nach stärke- und zuckerreichem Futter, als nach Fleischkost.

Es wurde dadurch die Ansicht nahe gelegt, dass die Kohlehydrate innerhalb der Leber in Glykogen sich umwandelten, eine Ansicht, welche von Bernard, Pavy, Dock, Luchsinger und vielen Anderen vertreten wurde. Man versuchte den Einfluss verschiedener Nahrungsstoffe auf die Bildung von Glykogen an Thieren, deren Leber durch Hunger möglichst glykogenfrei gemacht war, zu prüfen, und es ergab sich, dass nach der Einführung von Stärke, Traubenzucker, Fruchtzucker, Rohrzucker, Milchzucker, Glycerin, Leim, Albuminaten, erhebliche Mengen von Glykogen in der Leber gefunden werden, während Mannit etc. ohne Einfluss blieben. Man darf also wohl annehmen, dass fast alle organischen Nährstoffe, soweit sie geeignet sind, als integrirende Bestandtheile in den Stoffwechsel des lebenden Organismus einzugehen, auch zur Glykogenbildung beitragen können.

In Bezug auf die Albuminate hat man diese Eigenschaft vielfach bezweifelt (Dock, Weiss u. A.) und bald das Muskelglykogen, bald das Leim gebende Gewebe als Quelle der Glykogenese bezeichnet; allein mit Unrecht. Auch nach der Fütterung mit blossem Fibrin, geronnenem Hühnereiweiss, wenn die Stoffe in einer für die Verdauung geeigneten Form und in Verbindung mit den für die Lebensprocesse unerlässlichen

---

[1]) Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Förderung der Naturwissenschaften, Marburg 1876, nebst zahlreichen anderen Arbeiten dieses bekannten vortrefflichen verdienstvollen Forschers.

Nährsalzen gereicht werden, finden wir erhebliche Mengen Glykogen. Auch übersteigt die Quantität, welche nach Wochen und Monate langer Fleischfütterung gefunden wird, weit die Menge, welche möglicher Weise aus den Kohlehydraten des Fleisches und aus dem Leim entstehen könnte.

Die Frage, aus welcher oder aus welchen Verbindungen das Glykogen sich bildet, wurde auf diesem Wege der Lösung nicht näher gebracht. Für den Ursprung desselben aus Kohlehydraten sprachen nur die rasche und reichliche Glykogenese nach Einführung dieser Substanz und deren verwandte elementare Zusammensetzung, ferner die Versuche, welche eine Zurückhaltung des in die Pfortader gebrachten Zuckers in der Leber darzulegen schienen, die jedoch auch anderer Deutung fähig sind.

Sichere Beweise für die Umwandlung des durch die Leber tretenden Zuckers in Glykogen sind hierdurch nicht erbracht. Auch die vergleichenden Untersuchungen von Pfortaderblut, Serum und Leberserum durch v. Mering und Bleile a. a. O. führten zu keiner sicheren Entscheidung. Im Gegentheil schien die Unmöglichkeit, auf chemischem Wege diesen Stoff aus Zucker herzustellen, sowie der Umstand, dass nach der Einführung sehr verschiedenartiger Nahrungsstoffe (Albuminate, Kohlehydrate, Dextrose und Levulose) stets dasselbe Glykogen entstehe, [1]) auch die vergeblichen Versuche Georg Salomon's, durch Einführung substituirter Kohlehydrate ein substituirtes Glykogen in der Leber zu erzeugen, dagegen zu sprechen.

Indessen nur scheinbar. Dass aus Zucker Glykogen im menschlichen Körper gebildet werden könne, erweist die unten ausführlich beschriebene glykogene Degeneration der Nieren bei Diabetes mellitus, für welche eine andere Erklärung nicht

---

[1]) Die Vermuthung von Schtschirbakoff (Berichte der chemischen Gesellschaft. Berlin 1870. S. 200) und Seegen (Diabetes mellitus. II. Aufl. S. 74), nach welcher verschiedene Glykogene entstehen können, ist als widerlegt anzusehen.

zu finden ist. In gleicher Weise sprechen dafür analoge Vorgänge, welche von Schmiedeberg und Bunge beobachtet wurden, durch welche der Nachweis geliefert wird, dass im lebenden Organismus Spaltungen und Synthesen stattfinden, welche auf chemischem Wege sich nicht erzielen lassen.

Die scheinbaren Schwierigkeiten verschwinden noch mehr, wenn man berücksichtigt, dass Kohlehydrate im Protoplasma der Zellen mit Trägerstoffen gefunden werden, von welchen, wie wir oben sahen, sie sich bald schwerer, bald leichter trennen. Ob hierbei die Elemente der Kohlehydrate mit denen der Albuminate Verbindungen eingehen, bleibt noch weiteren Untersuchungen anheim gestellt.

Man suchte indessen eine andere Deutung, die Versuchsergebnisse beweiskräftig zu machen. Das Glykogen gehört, wie der Zucker, zu den Zwischenstufen des Stoffwandels, von denen wir annehmen, dass sie beständig entstehen und wieder vergehen, ohne zu Tage zu treten. Die Menge, in welcher dieselben in gewissen Organen gefunden werden, muss daher abhängig sein nicht blos von der Bildung, sondern auch von dem Verbrauch. Giebt es Stoffe, welche durch ihren Eintritt in den Kreis der organischen Umsetzungsprocesse den Verbrauch beschränken, so wird eine Anhäufung stattfinden, auch wenn die Neubildung dieselbe blieb oder selbst beschränkt wurde. Wir kennen in Bezug auf die Fettbildung aus Eiweissstoffen als solche die Kohlehydrate, und es liegt nahe, einer ähnlichen Auffassung für die Glykogenbildung Raum zu geben. Tscherinoff[1]) und Weiss[2]) sprachen zuerst diese Ansicht aus, letzterer gestützt auf seine mit Glycerin angestellten Versuche, gegen welche indess Luchsinger[3]) in seiner vortrefflichen Arbeit nicht unbegründete Bedenken erhob. Wenn man

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. XLVII. — Wiener akademische Sitzungsberichte, Bd. LI.

[2]) Wiener akademische Sitzungsberichte, Bd. LXIII.

[3]) Pflüger's Archiv.

annahm, dass nach Zuckerfütterung Glykogen angesammelt werde, weil der ins Blut gelangende Zucker leichter verbrenne und deshalb das Glykogen vor dem Verbrauch schütze, indem er einen gewissen Theil des Sauerstoffes für sich in Beschlag nehme, so muss man diese Deutung zurückweisen, weil es feststeht, dass nicht im Blute die Oxydation, der Verbrauch erfolgt, sondern in den Geweben, und dass nicht der Sauerstoff das primäre Agens des Stoffumsatzes ist, sondern der Inhalt der lebenden Zellen.[1]) Nur auf dieser Grundlage lässt sich der Gegenstand erörtern und bietet dann ganz andere Gesichtspunkte. Nachgewiesen ist, dass Glykogen nach der Einfuhr jeder Art von Nahrung in der Leber und in den Muskeln sich anhäufen kann. Es liegt daher nach Allem, was wir über Stoffbildung und Zerfall im lebenden Organismus wissen, näher, anzunehmen, dasselbe sei ein von der Art der Ernährung mehr oder minder unabhängiges Product der in den lebenden Zellen beständig ablaufenden Umwandlungsprocesse, welche stetig erfolgen, so lange der Saftstrom die Zellen belebt; die Glykogenbildung könne gesteigert werden, wenn letzterer durch reichliche Ernährung vermehrt werde, sie vermindere sich bei Hungern, so dass beim stetigen Verbrauch zuletzt keine Reste nachweislich bleiben.

Wenn nach der Einführung von Kohlehydraten die grösste Menge Glykogen gefunden wird, so erklärt sich dies meines Erachtens nicht durch die Ersparniss-Theorie, sondern viel näherliegend durch das Eingehen der Elemente von Kohlehydraten in das Molekül des lebenden Protoplasmas der Leber und anderer Zellen, aus welchen sie wieder in Form von Glykogen austreten, ähnlich wie wir dies bei den weissen Blutkörperchen verfolgen konnten. Wer die von Glykogen strotzenden Mastzellen der Leber von Thieren, welche mit

---

[1]) Vergl. Wolffberg, Zeitschrift für Biologie, Bd. XII., 2. Heft, S. 290, welcher diese Frage mit Klarheit und Schärfe erörtert hat.

Zucker, Bisquit etc. gefüttert wurden (s. Tafel II. Fig. 10), mit denen vergleicht, welche nach reichlicher Fleischnahrung entstehen, wird den grossen Unterschied nicht verkennen und die erstere Form schwerlich auf Ersparniss zurückführen. Es ist unmöglich, auf alle die mühevollen und sorgfältigen Versuche von Wolffberg[1]) u. A. hier einzugehen, so werthvoll sie auch sind. Sie führen zu keinem Abschluss der Frage, weil es unthunlich bleibt, zwei variable Factoren, die Bildung und den Verbrauch von Glykogen, welche weder in ihren Bedingungen, noch in ihrer Grösse genügend gekannt sind, mit Sicherheit abzuschätzen.

Ebenso wenig sind die Versuche von Förster[2]) mit Injection von Zucker in die Vena mesaraica, verglichen mit denen in die Vena femoralis, weder nach der einen, noch nach der anderen Richtung hin entscheidend, weil durch die plötzliche Ueberschwemmung des Blutes mit verhältnissmässig grossen Mengen Zuckers von den normalen wesentlich abweichende Lebensbedingungen gesetzt werden.

Die mysteriösen Umsetzungen, welche in dem lebenden Protoplasma der Zellen vor sich gehen, sind unserem Auge noch wenig zugängig. Sie lassen sich auch nicht künstlich herstellen. Wir wissen von der Entstehung des Glykogens nur so viel, dass reichliche Zufuhr von Nährstoffen, sei es Albumin, seien es Kohlehydrate, dasselbe vermehrt, und dass der ungleich stärkere Einfluss der letzteren auf eine directe Verwerthung derselben unzweideutig hinweist. Es ist begreiflich, dass dieselbe Unklarheit besteht in Betreff der Frage: woher stammt das Glykogen der Muskeln, woher das der weissen Blutkörperchen, des Knorpels, der geschichteten Epithelien, der Neubildungen etc.? Hier sind die Wege noch

---

1) Zeitschrift für Biologie, Bd. XII., 2. Heft, S. 290.

2) Ueber Abstammung des Glykogens im Thierkörper. Sitzungsberichte der mathematisch-physikalischen Classe der Münchener Akademie, Bd. VI., S. 138.

schwerer zugängig als in der Leber, in welcher diese Production am reichlichsten auftritt und am leichtesten verfolgt werden kann.

Ob die Muskeln von letzterer das Glykogen erhalten in Form von Zucker, was mehrfach, so von Bernard[1]), angenommen wurde, oder ob auch hier dasselbe an Ort und Stelle sich bildet[2]), sind Aufgaben, für deren Lösung zur Zeit thatsächliche Grundlagen fehlen. Wenn auch viele Anzeichen dafür sprechen, dass mit dem Blute den Muskeln stetig Zucker zugeführt wird, welcher in denselben, zunächst als Glykogen abgelagert, zu mechanischen Zwecken und zur Wärmebildung verbraucht wird, so kann dennoch diese Auffassung in keiner Weise als feststehend gelten. Es bleibt hier, wie in den anderen oben bezeichneten Gebilden fraglich, wie und woraus Glykogen entstehe.

Der Vorgang der Glykogenese hat eine so weite Verbreitung, greift so tief in alle Entwicklungsprocesse des organischen Lebens ein, dass wir uns hüten sollten, voreilige Abschlüsse nach der einen oder anderen Seite hin zu machen.

---

## III. Verbrauch des Blutzuckers und des Glykogens.

Zucker und Glykogene unterliegen im Blute und in den Geweben einem stetigen Verbrauch, über dessen Wo und Wie unsere Einsicht noch sehr beschränkt ist.

---

[1]) Bernard, S. 544 und 545.

[2]) Dass Muskelglykogen sich an Ort und Stelle bilden könne, dafür scheint das verschiedene Verhalten gegen Jod (bläuliche Färbung) sowie das Vorkommen von Glykogen bei Hühnerembryonen vor der Leberanlage zu sprechen. — Vergl. auch Külz, Arbeiten aus dem physiologischen Institute in Marburg. Bonn 1881.

Die mit der Nahrung eingeführten Kohlehydrate verschwinden nach kurzer Frist. Auch von dem ins Blut direct eingeführten Zucker wird stets nur ein Bruchtheil durch die Nieren ausgeschieden. Der bei weitem grösste Theil geht unter, wird verbraucht[1]). Die Frage ist, wo geschieht dies und in welcher Weise?

In wie weit die Annahme berechtigt sei, dass der, bei der Verdauung in die Pfortader übertretende Zucker des Blutes zur Entstehung von Glykogenstoffen in der Leber und in den Muskeln direct beitrage, ist bereits oben erörtert. Ein sicherer Abschluss über die Art dieser Vorgänge, noch weniger über das Mass derselben ist noch nicht gewonnen, wenn auch der Vorgang selbst kaum zu bezweifeln ist.

Der Zucker verliert sich aus dem den Gefässen entnommenen Blute nach einiger Zeit vollständig, wenn auch nicht so rasch wie Claude Bernard annahm, doch stets nach kürzerer oder längerer Frist, je nach der umgebenden Temperatur; er wandelt sich grösstentheils in Milchsäure um[2]). Ob auch im lebenden Blute das gleiche geschehe und die Milchsäure eine Stufe auf dem Wege der allmäligen Oxydation bildet und so zur Wärmeentstehung beitrage, bleibt noch dahingestellt. Es ist dies eine vielfach ausgesprochene Meinung, der wohlbegründete Bedenken gegenüberstehen, seitdem der Nachweis geliefert wurde, dass die Oxydationsvorgänge, die

---

[1]) Vollmer, v. Mering und Zuntz. — Nach andauernder Wärmeentziehung und der hierdurch erzwungenen excessiven Wärmeproduction fanden Böhm und Hoffmann (Archiv f. experiment. Pathol., Bd. VIII., S. 3) den Bestand der Kohlehydrate im Blute, in der Leber, in den Muskeln nach 30 Stunden vollständig verschwunden.

[2]) Nencki und Sieber (Journal für praktische Chemie, neue Folge, Bd. XXIV., S. 498) wiesen nach, dass Traubenzucker, mit Kalilauge in einem mit Watte verschlossenen Kolben bei 25—40° digerirt, nach 24 Stunden keinen Zucker mehr enthält, dagegen Milchsäure. Kohlensaure Alkalien erwiesen sich als wirkungslos, dagegen konnte das Alkali durch Neurin ersetzt werden.

Bildung der Kohlensäure nicht oder nur zum kleinsten Theil im Blute, sondern in den Zellen der Gewebe erfolgt[1]). Ueber diese Vorgänge im Einzelnen fehlt uns noch jede Einsicht.

Wir kennen nur die beim Gasaustausch zu Tage tretenden Endproducte (die Kohlensäure etc.), welche Vorstufen vorausgehen, ob dieselben in allen Geweben die gleichen sind, darüber wissen wir nichts. Nicht viel tiefer ist unsere Kenntniss des Verbrauches des Glykogens, welcher in der Leber und in den Muskeln sich verfolgen lässt.

Wir dürfen znnächst die Muskeln als die Organe bezeichnen, in welchen bei der functionellen Thätigkeit Glykogen verbraucht wird, Kohlensäure frei wird und Wärme sich entwickelt. Wir wissen ferner, dass bei ihrer Thätigkeit die Muskeln sauer werden, obgleich die Annahme, es entstehe hier freie Milchsäure, widerlegt ist (Hoppe-Seyler, Pflüger). Ausserdem hat O. Nasse nachgewiesen, dass Zucker entstehe.

Wie bei diesem Vorgange Spannkräfte und Wärme frei werden, ist noch eine ungelöste Frage. Jedenfalls haben die Versuche von J. Gaule (Leistungen des entbluteten Froschherzens, Archiv für Anatomie und Physiologie, 1878) bewiesen, dass unter den Stoffen, welche die Muskelthätigkeit beleben, ein bestimmter Alkaligehalt der Flüssigkeit und Albuminate, insbesondere Peptone, einen grösseren Einfluss äussere als Glykogen und Zucker, und dass grössere Mengen des letzteren, wenn sie durchgeleitet werden, die Contractilität herabsetzen und zuletzt aufheben. Feststehend ist nur Verbrauch von Glykogen, die Bildung von Kohlensäure und Wärme.

Ausserdem darf als sichergestellt angesehen werden, dass in Muskeln, deren Zusammenziehung in Folge von Rücken-

---

[1]) Es entstehen, wenn gewisse Stoffe den Säften einverleibt werden, nach den Untersuchungen von Schmiedeberg Verbindungen, welche die Elemente von Zucker enthalten, wie nach Kamphergebrauch Camphoglykuronsäure. Sollten ähnliche Verbindungen als Mittelglieder der weiter verbreiteten Umsetzungsprocesse vorkommen?

markstrennung aufgehoben wurde, Glykogen sich anhäuft (Böhm und Hoffmann u. A.), dass durch Wärmeentziehung es hier und in der Leber verschwinde, dass durch Erwärmung die Menge des Glykogens vermehrt wird (Schiffer) und dass endlich das Muskelglykogen bei hungernden Thieren eine grössere Stabilität zeigt als das der Leber.

Von grossem Belang scheint, dass diese in den Muskeln ablaufenden chemischen Vorgänge unter dem directen Einfluss des motorischen Nervensystems erfolgen. Wie in den Muskeln, so findet auch in der Leber, und hier noch rascher, ein stetiger Glykogenverbrauch statt. Die Substanz verschwindet hier, wenn durch aufgehobene Nahrungszufuhr die Bildung beschränkt wird. Was aus ihr wird, ist und wird noch heute lebhaft discutirt. Nach Bernard und seinen Anhängern wird das Glykogen unter dem Einfluss des in der Leber vorhandenen Fermentes in Zucker umgewandelt und tritt in dieser Form in's Blut über. Nach Pavy ist die Zuckerbildung in der Leber ein postmortaler Vorgang, welcher während des Lebens nicht erfolge. Das Leberglykogen finde eine andere Verwerthung, wahrscheinlich zur Fettbildung.

Die Gründe für und wider sind vielfach erörtert und auf dem Wege des Versuches geprüft worden, ohne eine endgültige Entscheidung zu ergeben. Allerdings wendet Pavy mit Recht gegen die Bernard'sche Beweisführung ein, dass die vollkommen frische Leber keine oder nur geringe, etwa dem Blutgehalt des Organs entsprechende Spuren von Zucker enthalte, dass im Zuckergehalt des Blutes der Lebervenen und der übrigen Gefässe ein erheblicher Unterschied nicht nachweislich sei; allein dadurch wird die Frage nicht gelöst, die zuckerbildende Function der Leber nicht widerlegt. So lange der Strom des kreisenden Blutes stetig die gebildeten Producte wegträgt, so lange kann dasselbe in erheblicher Menge sich nicht anhäufen.

Die unmittelbar nach unterbrochenem Kreislauf sich an-

sammelnde Zuckermenge spricht dafür, dass die Bildung auch während des Lebens erfolgen dürfte, dass die Leber also eine Bildungsstätte des im Blute circulirenden Zuckers sei[1]). In gleicher Weise spricht dafür die Glykosurie nach der Bernard'schen Piqûre, welche bei glykogenfreier Leber resultatlos verläuft.

Der Leber dürfte demnach für den Stoffwandel der Kohlehydrate eine doppelte Function zukommen, Bildung von Glykogen, Aufspeicherung desselben für den Bedarf aus einem Theile des mit der Pfortader zugeführten Zuckers und Umwandlung des Glykogens in Zucker, Rückgabe der Kohlehydrate an das Blut für die allgemeinen Zwecke der Lebensvorgänge. Ein Verbrauch von Kohlehydraten fände demnach hier nicht Statt. Jedenfalls fehlen uns dafür sichere Anhaltspunkte vollständig. Das Organ würde scheinbar sich widersprechende Functionen, die Bildung und Rückbildung der Glykogenstoffe, in sich vereinigen; Spaltungen und Synthesen verlaufen in den Organen nebeneinander, wie dies von Schiedeberg für die Nieren nachgewiesen ist (Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. XIV. S. 379), je nach dem wechselnden Gehalt des Blutes und der Organe von Histozym.

Mit Sicherheit kennen wir also nur die Muskeln als Verbrauchsstätte der Kohlehydrate, über andere liegt noch ein tiefes Dunkel, so dass klare Anschauungen noch nicht gewonnen werden können.

Ob in dem contractilen Protoplasma der weissen Blutkörperchen, ob bei der Neubildung der Gewebe ein Verbrauch stattfinde, ist zur Zeit noch unklar.

Offenbar steht die Umwandlung und der Verbrauch von

---

[1]) Die unmittelbar nach dem Tode untersuchte Leber enthält nach unseren Erfahrungen stets Zucker; Seegen (Wiener Wochenschrift, 1881, No. 14 und 15) fand regelmässig in den lebenden Thieren entnommenen Lebertheilen 0,4 bis 0,5 pCt. Zucker, was mehr ist als dem Blutgehalt entspricht und auf eine Entstehung an Ort und Stelle hinweist.

Glykogen unter dem Einfluss des Nervensystems, wie ähnliches Pflüger für die Zellen der Speicheldrüsen nachgewiesen, wenigstens darf man solches wie für den Muskel, so auch für die Leber annehmen.

---

## Uebertreten von Zucker in den Harn.

Wenn der Gehalt des Blutes an Zucker die gewöhnliche Grenze überschreitet, von 0,10 auf 0,25 bis 0,30 steigt, dann erscheint derselbe im Harn und wird, ohne für die Zwecke des organischen Haushaltes verwendet zu werden, ausgeschieden. [1])

Die Bedingungen, unter welchen dies geschieht, scheinen nicht immer die gleichen zu sein, ähnlich wie dies bei der Albuminurie und der Gelbsucht der Fall ist. Hier wie dort müssen die Abweichungen von den normalen Verhältnissen nicht blos in ihren wechselnden Erscheinungsformen, sondern auch in ihrer Ursache erforscht werden, um dem Verständniss

[1]) Man hat vielfach behauptet und auch wieder bestritten, dass der Harn gesunder Menschen stets Spuren von Zucker enthalte. Gewichtige Stimmen für und wider liegen vor, ohne die Frage zu einer endgültigen Entscheidung zu bringen, obgleich man mehr daran gearbeitet hat als der Gegenstand des Streites zu verdienen scheint. Der Harn ist zuckerhaltig während der früheren Zeiten des Fötallebens (Bernard) und bei gesunden stillenden Frauen, bei denen zur Zeit der Entwöhnung des Kindes oder bei eintretender Mastitis die Brüste in Folge von Zurückhaltung der Milch anschwellen; in diesem Falle findet man im Harn eine Zuckerart mit allen Eigenschaften des Milchzuckers, welch letzterer durch Aufsaugung in's Blut übertrat. Zuweilen kommt dies auch schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft vor. Eine besondere Bedeutung hat diese Erscheinung nicht.

nahezutreten. Der Vorgang hat eine viel grössere Breite der Erscheinung als man gewöhnlich anzunehmen pflegt.

Es kommen Zustände vor, in welchen der Zucker in geringer Menge und oft auch nur vorübergehend im Harn auftritt, ohne wesentliche Störungen der Ernährung nach sich zu ziehen, oder als untergeordnete Erscheinung neben anderen schweren Erkrankungen, besonders des Nervensystems, einhergeht.

Wir bezeichnen diese Formen mit dem Namen Glykosurie. Das Wort Diabetes, Zuckerharnruhr, verwenden wir für die Formen dieser Krankheit, in welchen durch mehr oder minder beträchtlich vermehrte Harnausscheidung grössere Mengen von Zucker und mit demselben auch grössere Mengen von Umsatzproducten in Folge des beschleunigten Stoffwechsels ausgeschieden werden, bei denen daher früher oder später die Erscheinungen des allgemeinen organischen Verfalles und deren Folgen sichtbar werden.

Zwischen beiden bestehen, wie wir im weiteren Verlauf dieser Abhandlung erkennen werden, nirgends scharfe Grenzen. Dem Anschein nach harmlose Formen einfacher Glykosurie steigern sich allmälig oder plötzlich zu schweren diabetischen Vorgängen, während andere spurlos für immer verschwinden, wiederum andere Jahrzehnte bestehen, ohne das System des Gesammtorganismus ernstlich zu gefährden. Immerhin bleibt das Auftreten von Zucker im Harn eine ernstliche Mahnung, welche zu sorgfältiger Beobachtung des Kranken auffordert, nicht blos wegen der gefahrdrohenden diabetischen Vorgänge, sondern auch als Zeichen ernster Erkrankung des Nervensystems, welche, wenn auch oft erst nach Jahren, zum Schlagfluss, zum geistigen Verfall u. s. w. führt.

## I. Glykosurie.

Wir unterscheiden hiervon 3 Gruppen, welche wenigstens der äusseren Veranlassung und den Zerfällen nach wesentlich verschieden sind.

### 1. Die Glykosurie nach Vergiftungen.

Es giebt eine Reihe von Giften, welche unzweifelhaft Ausscheidung von Zucker durch die Nieren herbeiführen; dieselbe ist jedoch viel kürzer als man gewöhnlich annimmt, weil man sich oft durch unsichere Reactionen verleiten liess, da Zucker anzunehmen, wo in der That andere reducirende Stoffe, welche mit dem Zucker wenig oder nichts gemein haben, vorlagen.

**a. Curare.** Wenn Menschen oder Thieren Curare einverleibt wird, so stellt sich bei nöthigenfalls künstlich unterhaltener Athmung 2 bis 3 Stunden nach Beginn der Lähmungserscheinungen, bei grösseren Gaben schon nach 10 bis 20 Minuten, Zucker im Harn ein. Derselbe wird reichlich, blass und mehr oder minder stark zuckerhaltig, während gleichzeitig andere Absonderungen, wie Speichel, Schweiss etc. vermehrt werden [1]. Bei Versuchen an Menschen, welche besonders von Voisin und Lionville angestellt wurden, vorzugsweise an Epileptischen, verlor sich der Zucker erst nach 24 Stunden [2].

**b. Kohlenoxydgas**-Vergiftung veranlasst die gleiche Er-

---

[1]) Bernard, Physiologie expériment. Paris 1855. Tome I. S. 342. — Winigradoff, Virchow's Archiv, 1862, Bd. XXIV. Ebendas. 1863, Bd. XXVII, S. 533. — Salkowski, Med. Centralblatt, 1865, S. 353. — Schiff, Journal de l'anatomie par Robin, 1866, S. 354.

[2]) Nach Strychninvergiftung hat Schiff bei Fröschen Zucker aufgefunden. Wir fanden bei einem Manne, der angeblich versuchshalber Upas tieué (ungefähr 0,06 Strychnin enthaltend) genommen, keinen Zucker, trotzdem die Erscheinungen der Strychninvergiftung ausgeprägt und der Harn erhebliche Mengen davon enthielt.

scheinung, welche nur ausnahmsweise ausbleibt.[1]) Von 16 auf meiner Klinik beobachteten Fällen, welche auf nebenstehender Tabelle verzeichnet sind, fehlte der Zucker in 5[2]); nebenher wurde bei 3 Eiweiss gefunden. Der Zucker verschwand nach 2 bis 4 Tagen und konnte schon 2 bis 3 Stunden nach der

| No. | Name. | Alter. Geschlecht. | Stand. | Dauer des Aufentha tes in Co-Atmosph |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Dosse. | 17 männl. | Schlächterlehrling. | ca. 10 Std. |
| 2 | Böttcher. | 24 männl. | Gasarbeiter. | ca. 6 Std. |
| {3 | Binger. | 31 männl. | Hausdiener. | ca. 8 Std. |
| 4 | Lüttke. | 30 männl. | Kutscher. | ca. 8 Std. |
| {5 | Schwarzer. | 20 männl. | Schmied. | ca. 10 Std. |
| 6 | Wohlleben. | 18 männl. | Schmied. | ca. 10 Std. |
| 7 | Göritz. | 19 männl. | Schmied. | ca. 10 Std. |
| 8 | Heller. | 34 männl. | Drechsler. | ca. 10 Std. |
| 9 | Heinze | 24 männl. | Kutscher. | ca. 12 Std. |
| 10 | von Lothen. | 29 männl. | Stadtreisender. | ca. 12 Std. |
| 11 | Hirsch. | 24 weibl. | Dienstmagd. | ca. 10 Std. |
| 12 | Beyer. | 33 männl. | Schlosser. | ca. 48 Std. |
| 13 | Horn. | 50 männl. | Wittwer. | ca 10 Std. |
| {14 | Hube. | 26 männl. | Hausdiener. | ca. 10 Std. |
| 15 | Franke | 31 männl. | Schmied. | ca. 10 Std. |
| 16 | Stephan. | 45 männl. | Schneider. | ca. 10 Std. |

Die eingeklammerten Fälle 3, 4, ferner 5, 6, 7 und 14, 15, 16 betreffen Individue

[1]) Hasse, Schmidt's Jahrbücher, Bd. 105, S. 41. — Friedberg, Vergiftung durch Kohlendunst. Berlin 1866. — Senff, Ueber Diabetes nach Kohlenoxydathmung. Inaugural-Abhandlung. Dorpat 1869.

Vergiftung aufgefunden werden. Bei einer Leuchtgasvergiftung, von welcher 4 Personen betroffen wurden, ergab die Untersuchung bei 1 1,5 pCt. und bei den 3 anderen keine Spur von Zucker. Die Schwere des Harns war meistens vermehrt, stieg bis auf 1030 bei Zunahme des Harnstoffgehaltes.

| Untersuchung des Urins | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Wie lange nach Entfernung aus der Co-Atmosphäre? | Spec. Gewicht. | Eiweiss? | Zucker? | Zucker verschwunden am ? Tage. | Bemerkungen. |
| 5 Std. | 1021 | Kein. | Kein. | — | |
| ca. 3 Std. | 1018 | Kein. | Zucker | — | Zu quantitativer Bestimmung war die Zuckermenge nicht ausreichend. |
| 6 Std. | 1020 | Kein. | Zucker | 2. Tag | |
| 6 Std. | — | Kein. | Zucker. | 2 Tag | |
| 4 Std. | 1028 | Kein. | Zucker | 2 Tag | |
| 4 Std. | 1030 | Spur. | Zucker. | 3 Tag | |
| 4 Std. | 1026 | — | Zucker | — | |
| 6 Std. | 1022 | Spur. | Zucker. | 3 Tag | Starb 14. Febr. an gangränöser Pneumonie u. Pleuritis. |
| ca. 5 Std. | 1026 | Spur. | Kein. | — | |
| ca. 12 Std. | 1021 | Kein. | Zucker. | 3 Tag | Pleuropneumonie von 7 wöchentl. Dauer. |
| ca. 6 Std. | 1026 | Kein. | Zucker | 3 Tag | Bronchitis, Herpes labialis. |
| ca. 48 Std. | 1027 | Spur. | Zucker. 1,0 pCt. 15g p. die | 4. Tag | Starb nach 5 Wochen. Necrotische Herde im Gehirn, in den Nieren und Muskeln des rechten Armes |
| 2 - 3 Std. | 1015 | — | Zucker 1,5 pCt. | — | Leuchtgasvergiftung. |
| 4 Std. | — | Kein. | Kein | — | |
| am 1 Tage kein Urin vorhanden. | | | | Am 2 Tage kein Zucker. | |
| am 1 Tage kein Urin vorhanden. | | | | Am 2 Tage kein Zucker. | Starb an Pneumonie. |

welche in demselben Raume der Einwirkung des Gases ausgesetzt waren.

[2]) Die gleiche Erfahrung machten bereits Hoppe-Seyler, Voit und Legal.

**c. Amylnitrit.** Hoffmann[1]) injicirte Hunden 0,4—0,6 Grm. Amylnitrit und erhielt nach 2 bis 5 Stunden Zucker im Harn, der nach 12 bis 30 Stunden wieder verschwand; er wies ihn unumstösslich durch Gährungsfähigkeit nach. Die Untersuchungen Hoffmann's wurden durch Sebold[2]) in allen Punkten bestätigt; auch fand der Letztere zugleich Eiweiss im Harn.

**d. Orthonitrophenylpropriolsäure.** Georg Hoppe-Seyler[3]) konnte nach Eingabe von 1—2 Grm. obiger Substanz bei Hunden am ersten oder zweiten Tage im Harn stets Zucker sicher nachweisen. Am zweiten oder dritten Tage erreichte derselbe seinen Höhepunkt, so dass bei grösseren Thieren 14,8 Grm. in 24 Stunden ausgeschieden wurden. Dann sank der Gehalt langsam oder schnell, letzteres wenn die Thiere rasch zu Grunde gingen. Mit dem Zucker trat zugleich Eiweiss auf, welches in demselben Maasse wie ersterer zu- und wieder abnahm, wenn das Thier sich erholte.

**e. Methyldelphinin** bewirkt, wie Külz[4]) und Beschop nachwiesen, ebenfalls Glykosurie.

---

Es ist bemerkenswerth, dass bei allen diesen Vergiftungszuständen, welche von Glykosurie constant begleitet werden, beträchtliche Blutanhäufungen in den abdominellen Organen, der Leber, den Nieren etc. nachgewiesen werden konnten.

---

[1]) Hoffmann, Aus dem Laboratorium meiner Klinik. Archiv für Anatomie und Physiologie. Berlin 1873. S. 746—753.

[2]) Sebold, Amylnitrit-Diabetes. Dissertation. Marburg 1874. Praeside Külz.

[3]) Unsere Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. III., S. 403; ferner Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. VII., Heft 5.

[4]) Beitrag zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus.

## Unbeständiges und zeitweiliges Auftreten von Zucker im Harn nach der Einwirkung gewisser Stoffe.

Es giebt eine Reihe von Giften, deren Einführung in den Organismus nicht regelmässig und nur bei grossen, das Leben bedrohenden Gaben den Uebergang von Zucker in den Harn veranlassen. Es gehört dazu:

### a. Morphium und Chloralhydrat.

Man hat mehrfach die Beobachtung gemacht, dass nach Einspritzungen von grossen Gaben von Morphium — Levinstein nach 0,3 Grm. — im Harn Zucker durch Reduction und durch Drehung sich nachweisen liess. Bei geringeren Gaben traten zuweilen reducirende, aber links drehende Stoffe auf. Ich selbst habe nur in einem Falle bei einer vornehmen Dame, welche enorme Mengen Morphium verbraucht hatte, ohne den gesuchten Schlaf zu finden, Zucker nachweisen können.

Teltz und Ritter glauben bei stark chloralisirten Hunden im Harn Zucker nachgewiesen zu haben durch Gährung und Drehung. Ebenso konnte Eckhard nach Vergiftung mit 20 Grm. Chloralhydrat durch Reduction, Gährung und Drehung reichlich Zucker nachweisen.

In einem Falle, welcher auf meiner Klinik vorkam, wo ein sehr kräftiger, musculöser Mann 36 Grm. krystallinischen Chloralhydrates zu sich genommen hatte und in Folge dessen mehrtägige Betäubung eingetreten war, reducirte der Harn allerdings, ergab aber bei der Gährung keine Kohlensäure. Er enthielt in reichlicher Menge die von Mering und Musculus nachgewiesene Urochloralsäure.

### b. Blausäure.

Dass auch dieses narcotische Gift unter Umständen Glykosurie herbeiführt, beweist der nachfolgende Fall.

Der 20jährige Commis Lindner nahm am 16. October 1883 aus Liebesgram 4,0 Grm. Cyankali, welches er jedoch schon mehrere Monate im Portemonnaie mit sich geführt hatte und welches deshalb vielleicht zum Theil zersetzt war. Es geschah dies 7 Uhr des Morgens. Gegen 10 Uhr wurde er in die Klinik gebracht. Er lag schlummernd da, gab aber über seine Verhältnisse Auskunft. Die Extremitäten schlaff, zeitweilig klonische Krämpfe in den Muskeln des Oberschenkels. Pupillen verengt, auf Licht nicht reagirend. 160 Pulse; 28 Respirationen. Nach 2 Stunden kehrte das Bewusstsein wieder und verloren sich auch die übrigen Zufälle, so dass der Kranke entlassen werden konnte. Der mit dem Katheter entleerte Harn, etwa 500 Ccm., zeigte nicht blos ein starkes Reductionsvermögen, sondern drehte auch nach rechts, enthielt 1,5 pCt. Zucker, gährte und bildete Alkohol und Kohlensäure.

### c. Die Schwefelsäure.

Bei dieser tritt nach meinen umfassenden Erfahrungen der Zucker nur ausnahmsweise auf, obgleich reducirende Stoffe zuweilen nachgewiesen werden konnten, welche jedoch nicht gährten. [1]) Es giebt jedoch hiervon Ausnahmen.

Bei einem 22jährigen, kräftigen Dienstmädchen, Bertha Lüdecke, welche concentrirte Schwefelsäure in grosser Menge zu sich genommen hatte, wurde im Harn, dessen specifisches Gewicht auf 1,043 gestiegen war, Zucker mit Bestimmtheit nachgewiesen. Derselbe reducirte nicht blos Kupfer und Wismuth in alkalischer Lösung äusserst stark, sondern drehte auch im Halbschattenapparat 0,5 nach rechts; auch gährte derselbe, und konnte sowohl die Kohlensäure wie der Alkohol durch Jodoform u. s. w. nachgewiesen werden. Eiweiss fehlte vollständig.

In einem zweiten Falle, welcher einen 30jährigen Arbeits-

---

[1]) Litten, Berliner klinische Wochenschrift, 1881, No. 42.

mann, Gustav Wendt, betraf, enthielt der Harn Eiweiss und ebenfalls Zucker. Das Gewicht des Harns betrug 1,036.

In einem dritten Falle, ein 15jähriges Mädchen, Hedwig Spiegel, betreffend, reducirte der Harn, der scharf sauer reagirte, Kupferoxyd, gährte aber nicht. Er wurde auf Glykuronsäure untersucht, auch wurde das Barytsalz desselben dargestellt, doch reichte die Menge des Salzes zu einer Analyse nicht aus.

Von grösserem Interesse dürfte der folgende Fall sein, in welchem Aceton etc. im Harn nachgewiesen werden konnte.

Martha S., eine 21jährige Arbeiterin, im 5. Monat schwanger, trank in selbstmöderischer Absicht am 26. Mai 1883 eine grössere Quantität concentrirter Schwefelsäure, worauf bald Blutbrechen eintrat. Ein hinzugerufener Arzt verordnete Magnesia usta mit Milch und liess die Kranke in die Klinik bringen. Es zeigten sich hier alle Symptome starker Anätzung der Mundhöhle, des Gaumens, heisere Stimme, Schmerzhaftigkeit der Herzgrube, wie sie nach solchen Vergiftungen einzutreten pflegt. Der Harn hatte ein specifisches Gewicht von 1,045, wurde in einer Menge von 700 Ccm. entleert, frei von Eiweiss und reducirenden Substanzen.

Am 28. betrug das specifische Gewicht 1,039, am 29. 1,031, am 30. 1,030. Es trat wiederholt galliges Erbrechen auf. Am 31. war das specifische Gewicht 1,033, jedoch keine anormalen Bestandtheile. Am 1. Juni war das specifische Gewicht 1,034, zeigte der Harn eine dunkle Färbung, roch nach Aceton und gab mit Eisenchlorid eine tief burgunderrothe Farbe. Es schied sich ein Sediment ab, welches zum Theil aus krystallinischen Phosphaten bestand, jedoch war weder Eiweiss nachweislich, noch reducirte derselbe oder drehte die Polarisationsebene. 200 Ccm. dieses Harns, mit Schwefelsäure angesäuert und destillirt, gaben ein stark nach Aceton riechendes Destillat, in welchem Jod und Kalilauge einen bedeutenden Niederschlag von Jodoformplättchen erzeugten. Die im Harn vorhandene Schwefelsäuremenge betrug im Ganzen 1,6865 Grm., wovon 1,4328 Grm. auf die Sulphate kommt, 0,2537 Grm. an aromatische Substanzen gebunden waren. Das Verhältniss der präformirten zur gebundenen Schwefelsäure betrug also hier 5,6 : 1. Es ist also die Gesammtmenge nicht abnorm, dagegen die Menge der gebundenen Schwefelsäure vermehrt gegen die in Sulphaten vorhandene.

Das Erbrechen dauerte fort, ebenso die Schmerzen in der Brust- und Magengegend. Nur wenig flüssige Nahrung konnte aufgenommen werden.

Am 2. Juni 700 Ccm. Harn, 1,025 specifisches Gewicht. Mit Eisenchlorid noch starke Rothfärbung und intensiver Geruch nach Aceton. Die Gesammtmenge der Schwefelsäure betrug 1,8901 Grm., wovon 1,6318 Grm. als präformirte und 0,2583 Grm. als gebundene vorhanden sind, so dass das Verhältniss 6,3 : 1 beträgt.

Am 3. Juni 600 Ccm. Harn, 1,023 specifisches Gewicht. Eisenchlorid veranlasst noch starke Rothfärbung. Die Gesammtmenge der Schwefelsäure betrug 1,6209 Grm. Die Kranke kann nunmehr reichlichere und festere Nahrung zu sich nehmen.

Am 4. Juni 600 Ccm. Harn, specifisches Gewicht 1,015. Nur sehr schwache Färbung mit Eisenchlorid. Die Schwefelsäure in dem gesammten Harn beträgt 0,9360 Grm. Die Kranke nimmt an diesem Tage zum ersten Male wieder eine genügende Nahrungsmenge zu sich.

Am 5. Juni 900 Ccm. Harn, specifisches Gewicht 1,010. Keine Rothfärbung durch Eisenchlorid. Schwefelsäuremenge 1,1817 Grm.

Der hier geschilderte Fall [1]) bietet nicht nur dadurch Interesse, dass in Folge des Schwefelsäuregenusses eine acetonbildende Substanz im Harn auftrat, sondern auch dadurch, dass das Vorkommen der letzteren an eine bestimmte Periode geknüpft war. Nur so lange die Kranke in Folge heftiger Schmerzen im oberen Theil der Verdauungsorgane und in Folge heftigen Erbrechens in einem Inanitionszustande erhalten wurde, konnte die acetonbildende Substanz nachgewiesen werden. Mit dem Augenblick, wo der Körper in befriedigender Weise genährt wurde, verlor sich diese aus dem Harn. Bezüglich der Ausscheidung der Schwefelsäure war hier zur Zeit der vermehrten Bildung der acetonbildenden Substanz eine ziemlich beträchtliche Erhöhung der Menge der Aetherschwefelsäure gegenüber der Menge der Sulphate nachzuweisen.

Die chemische Untersuchung wurde durch Georg Hoppe-Seyler ausgeführt.

---

[1]) S. unsere Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. VI., Heft 5.

In ähnlicher Weise wie die Glykosurie nach Schwefelsäurevergiftung ist wohl diejenige zu beurtheilen, welche Goltz (Inaugural-Abh., Berlin 1868) nach Einspritzung grösserer Mengen von Milchsäure in den Magen von Kaninchen in meinem Laboratorium nachweisen konnte.

Ebenso die nach Einführuug von Phosphorsäure (Pavy) und Salzsäure (Naunyn) in den Magen oder ins Blut.

### c. Das Quecksilber.

Nach grossen Gaben von Quecksilber tritt, wie Salkowski[1]) nachwies, im Harn Tage lang Zucker auf, neben Eiweiss und Blut. Auch v. Mering[2]) kam zu gleichem Ergebniss. Die Blutgefässe des Magens, Darms, der Nieren, der Leber waren stark überfüllt. Es bedarf grosser Gaben Quecksilbers, welche schwere Vergiftungszufälle hervorrufen, um Glykosurie und Albuminurie zu erzeugen. Wir haben bei den üblichen Dosen zur Behandlung luetischer Zustände niemals Zucker oder Eiweiss im Harn gefunden. Auch Kussmaul[3]) sowie Georg Lewin[4]) konnten in keinem Falle Zucker und Eiweiss auffinden.

### d. Alkohol.

Bumm[5]) beobachtete vorübergehend Albuminurie und Glykosurie bei Delirium tremens und führte beide auf eine Hyperämie des Sinus quartus zurück. Uns ist es in keinem Falle gelungen, unter gleichen Umständen Zucker zu entdecken, wiederholt aber Eiweiss.

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. XXVII., S. 247.

[2]) Wirkung des Quecksilbers. Strassburg 1879.

[3]) Untersuchungen über constitutionellen Mercurialismus. S. 244.

[4]) Behandlung der Syphilis mit subcutaner Sublimatiujection. 1869. S. 26.

[5]) Berliner klinische Wochenschrift, 1882, No. 25.

An die Vergiftungen reihen sich noch ansteckende Krankheiten, bei denen im Gefolge der animalischen Infection Glykosurie auftritt. Zu diesen gehört:

### a. Die Cholera[1].

In schweren Fällen dieser Krankheit, bei welchen die Harnabsonderung wesentlich vermindert oder zeitweilig unterdrückt war, findet man nach eingetretener Reaction und der Wiederkehr einer reichlicheren Nierenabsonderung gewöhnlich zunächst Eiweiss und Indoxyl, bald darauf, nachdem die Albuminurie nachgelassen, auch Zucker. Die Menge desselben ist nur gering, steigt selten bis zu 1 pCt., während die Gesammtmenge des Harns auf 1500 bis 2000 Ccm. zu steigen pflegt. Nach Gubler zeigt der Zuckergehalt ähnliche Schwankungen wie bei wahrem Diabetes, ist geringer, wenn der Kranke nüchtern bleibt und in der Nacht, stärker am Tage und nach Mahlzeiten. Die Glykosurie ist von kurzer Dauer und verliert sich gewöhnlich schon nach 2—3 Tagen. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, in Göttingen wie in Breslau, während der Cholera-Epidemien diese Vorgänge zu verfolgen und kann das Obige nur bestätigen. Wir werden später Krankheitsfälle nachweisen, bei welchen unmittelbar im Anschluss an die Cholera wahrer Diabetes von vieljähriger Dauer und tödtlichem Ausgange sich entwickelte.

### b. Der Anthrax.

Es giebt Fälle, wo neben Anthrax im Harn Zucker auftritt und mit der Heilung desselben sich spurlos verliert. Schon Philipeaux und Vulpian[2]) haben Beobachtungen

---

[1]) Buhl und Voit, Zeitschrift für rationelle Medicin. Neue Folge. VI., S. 25. — Lehmann, Physiologische und chemische Studien über die Cholera. Zürich 1857. — Gubler, Gazette des hôpitaux. 1866. S. 410. — Huppert, Archiv f. physiologische Heilkunde, 1867, Bd. VIII., S. 331.

[2]) Gazette hebdomadaire vom 6. December 1861.

dieser Art beschrieben. Ich sah das Gleiche bei einem alten Castellan und ähnliche Fälle wurden von Proust, Charcot und von Wagner[1]) beobachtet. Goolden[2]) sah ein Aehnliches bei einem Arzt.

Marchal (de Calvi)[3]) hat die Fälle kritisch zusammengestellt und beleuchtet, wobei er in Bezug auf die Aetiologie zu der Ansicht kommt, dass die Glykosurie nicht als die Folge, sondern als die Ursache der Anthraxbildung anzusehen sei. Der strenge Nachweis, dass vor dem Auftreten des Anthrax oder der diffusen Phlegmone kein Zucker im Harn war, ist allerdings schwer zu liefern; allein jedenfalls fehlten alle Zeichen des Diabetes, und unzweifelhaft verloren sich mit der Heilung des Anthrax alle Spuren vollständig und für die Dauer.

### c. Die Diphtheritis.

Auch hier kommt ausnahmsweise Glykosurie nach Ablauf der Krankheit vor. Ich habe einen Fall der Art beobachtet, wo die letztere schliesslich zum Diabetes überführte.

Aehnliches gilt vom

### d. Abdominaltyphus.

Seiffert[4]) beschrieb einen Fall dieser Art.

### e. Scharlach.

Zinn[5]) sah nach schwerem Scharlach mit Nephritis, mässiger Diphtheritis, Ascites zwar Besserung eintreten, indessen blieb grosse Schwäche zurück. Es wurden 700—1000 Ccm. Harns von 1030 specifischem Gewicht ausgeschieden, welcher

---

1) Wagner, Virchow's Archiv, Bd. XII., S. 401.
2) Medical Times, Tome II., 1854.
3) Recherches sur les accidents diabétiques Paris 1864. S. 203.
4) Wiener Wochenschrift, No. 40 und 41.
5) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge. XIX., S. 216.

viel Zucker enthielt. Nach Regelung der Diät trat vollständige Heilung ein.

### f. Die Malaria

kann, wie Bourdel und Verneuil[1]) nachwiesen, ausnahmsweise von Zucker im Harn begleitet sein, und zwar nur so lange das Fieber dauert. Ich habe einen ähnlichen Fall beobachtet, den ich hier beigebe und der als Bestätigung dienen kann. Ausser diesem einen Falle habe ich indessen niemals die gleiche Erscheinung beobachtet bei vielen Hunderten von Wechselfieberkranken.

Herr v. K., 46 Jahre alt, war bis vor 6 Jahren stets gesund und kräftig. Um diese Zeit wurde er plötzlich von Athmungsbeschwerden befallen, welche von abdominellen Stockungen herrührten und durch eine auflösende Cur und den Gebrauch von Kissingen dauernd beseitigt wurden. Später traten Blasenbeschwerden, begleitet von Blutharnen, ein, allem Anschein nach hämorrhoidalen Ursprungs; auch diese verloren sich seit 2 Jahren vollständig.

Anfangs 1860 erkrankte der Pat. an einer zur Zeit epidemisch herrschenden Grippe, welche sich sehr in die Länge zog und eine auffallende Abmagerung herbeiführte. Das Fieber nahm den Tertiärtypus an, während Intermittenten aller Formen in jener Gegend ungewöhnlich häufig beobachtet wurden und vielfach den Verlauf fieberhafter Krankheitsprocesse modificirten. Nach dem Gebrauch von Chin. sulfur. besserte sich der Zustand und der Pat. schien vollständig genesen, als man im Harn Zucker entdeckte. Die sorgfältige Untersuchung des Hausarztes Dr. Lenzberg stellte bald die interessante Thatsache fest, dass der Zucker nur in den Tagen im Harn vorkomme, an welchen ein Intermittensparoxysmus eingetreten war, ferner dass man durch Chinin die Zuckerausscheidung beseitigen konnte, welche wiederkehrte, wenn das Febrifugum ausgesetzt wurde.

Der Durst des Pat. war nicht übermässig gesteigert, auch überstieg die Harnmenge nur selten das normale Maass; das specifische Gewicht des Urins soll 1,040 nie überschritten haben. Organische

---

[1]) Archive général de médecine, 1882, S. 116. — Comptes rendues de l'institut, 1859. — Union médical, 1860.

Veränderungen der Eingeweide von Brust- und Bauchhöhle waren nicht nachweislich, nur das Volumen der Milz etwas vergrössert.

Als der Kranke im Mai 1860 sich mir vorstellte, machte er den Eindruck eines gesunden kräftigen Mannes; dennoch klagte er über eine solche Mattigkeit, dass ihm das Steigen einer Treppe schwer würde. Die Esslust gering, an Fiebertagen gänzlich fehlend; die Hautsecretion ungestört; die Geschlechtsfunction erloschen.

Der nach einem leichten Fieberanfall entleerte Harn war blass, schwach sauer, von 1,020 specifischem Gewicht und enthielt 0,5 pCt. Zucker; der am folgenden Tage entleerte war dunkler, 1,022 specifischen Gewichts und enthielt keine Spur Zucker.

Ich empfahl dem Pat. eine Cur in Carlsbad; dort dauerte das jeden zweiten Tag erfolgende Auftreten von Zucker im Harn noch 2 Wochen fort, obschon bereits nach der 1. Woche kein stärkerer Fieberanfall mehr eintrat. In der 4. Woche kam ein bedeutenderer Fieberanfall und mit demselben wiederum Zucker im Harn, welcher bereits 8 Tage frei von Zucker gewesen war. Der Kranke erholte sich nunmehr auffallend; die Mattigkeit verlor sich, die Geschlechtsfunction erwachte wieder, die Stimmung wurde eine bessere. In der 6. Woche trat in Folge einer Erkältung wiederum ein Fieberanfall ein, aber der Harn blieb vollkommen zuckerfrei.

Ich verlor den Pat. aus den Augen und erfuhr erst später von einer Verwandten, dass er 2 Jahre nachher gestorben war. Die allgemeine Schwäche und Abmagerung hatte bald wieder zugenommen, begleitet von tiefer psychischer Verstimmung, welche zu übermässigem Weingenuss geführt hatte. Erbrechen, Durchfälle, braune, bronzeartige Färbung der Haut, Schmerzen im Rücken wiesen auf die Addison'sche Krankheit als Ursache der Cachexie hin. Der Tod erfolgte plötzlich, wie es schien, in Folge einer Magenblutung.

Der Fall ist in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth.

Eine sich der vorstehenden Beobachtung anreihende Erfahrung über Mellituria intermittens theilt Bourdel (l'Union médicale, 1860, p. 338; Comptes rend. de l'Institut, 1859, p. 680) mit. Auch hier war der Zucker zur Zeit der Fieberanfälle nachweislich und verlor sich nach Unterdrückung derselben durch Chinin. Es bestand jedoch nebenher eine beträchtliche Anschwellung der Leber, begleitet von Icterus. Das Fieber recidivirte später, wurde vernachlässigt und führte zu grosser Cachexie, verbunden mit starkem Durst und reichlichem, stark zuckerhaltigem Urin; die Leber schwoll sehr beträchtlich. Nach längerem Gebrauch von Chinin wurde vollständige und

dauernde Heilung erzielt; die Leber schwoll ab, der Zucker verlor sich vollständig und die Kräfte kehrten wieder.

Bourdel berichtet, dass er 3 ähnliche Beobachtungen gemacht habe und führt die Ursache der Glykosurie auf Innervationsstörung durch die Sumpfmiasmen zurück, meinend, dass das Gleichgewicht des cerebrospinalen und sympathischen Systems gestört werde.

---

Manche Angaben über das Vorkommen von Zucker im Harn nach narcotischen Giften etc. kann ich nicht bestätigen. Dass Aether Glykosurie hervorrufen könne, wie mehrseitig behauptet wurde, wurde bei vielfältigen Untersuchungen widerlegt; vor Allem bei einem jungen Manne, der gewohnheitsgemäss sich selbst ätherisirte, auf öffentlicher Strasse, und daher von der Berliner Strassenjugend den Namen Aetherfritz erhalten hatte, und bei dem ich die Erfahrung machte, dass nach Inhalation von 207 Grm. Aether in der Klinik keine Spur von Zucker im Harn erschien [1]).

Das Gleiche gilt vom Chloroform, nach dessen Anwendung Reynoso und Pavy Glykosurie beobachteten. Ich fand in diesem Falle nie Zucker, ebenso wenig wie Erlenmeyer [2]), der bei einem Kranken, welcher 200—250 Grm. Chloroform Nächte hindurch eingeathmet hatte und 3 Tage besinnungslos blieb, wohl Eiweiss und Blut, aber keinen Zucker auffinden konnte.

Es sind uns eine Reihe Substanzen bekannt, die im Harn reducirende Stoffe auftreten lassen, ohne dass an Zucker zu denken wäre. So beobachteten dies Salkowski und Senator [3]) nach grösseren Gaben von Benzoësäure, ferner Böhm dasselbe nach Anwendung von Absynthöl. Almén meinte, dass nach Gebrauch von Ol. Thereb. Zucker im Harn auftrete,

---

[1]) Ewald, Berliner klinische Wochenschrift, 1875, S. 473.
[2]) Bericht über die Heilanstalt Bendorf, 1877.
[3]) Unsere Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. I., S. 244.

indessen wies Schmiedeberg[1]) nach, dass es sich hier um gepaarte Glykuronsäuren handle.

Ewald und v. Mering[2]) fanden in meinem Laboratorium nach Vergiftung durch Nitrobenzol im Harn reducirende Stoffe, welche indessen links drehen und nicht gähren, also nicht für Zucker genommen werden dürfen.

Bekannt ist nach den schönen Arbeiten von Schmiedeberg und Meyer[3]), dass nach der Einführung von Campher zwei Camphoglykuronsäuren im Harn erscheinen, und dass durch Einwirkung von Mineralsäuren Glykuronsäure frei wird, welche alkalische Kupferlösung reducirt, nach rechts dreht und sich also wie Traubenzucker verhält.

Jaffé[4]) fand nach dem Eingehen von Orthonitrotoluol im Harn eine linksdrehende Substanz, aus welcher sich ein Körper abspalten liess, welchem starkes Reductionsvermögen zukommt und der wohl Glykuronsäure ist.

Nach Baumann und Schiffer besitzt das Methylhydantoin ebenfalls reducirende Eigenschaften.

Es ergiebt sich aus allem diesem, wie vorsichtig man bei dem Nachweise von Zucker im Harn verfahren muss, und dass reducirende Eigenschaften allein in keiner Weise ausreichen, die Anwesenheit dieses Körpers darzuthun.

## 2. Glykosurie in Folge von Störungen der Verdauungsthätigkeit.

Im gesunden Zustande hat die Aufnahme grosser Mengen von Zucker keinen Einfluss auf die Harnausscheidung. Es

---

[1]) Ueber Oxydation und Synthese im Thierkörper. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1881, S. 308.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift, 1875.

[3]) Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. III., S. 422.

[4]) Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. II., S. 47.

treten, auch wenn sehr bedeutende Mengen genossen werden, keine Spuren davon in den Harn über[1]).

Es giebt jedoch davon Ausnahmen; ich kannte Personen, welche sich selbst genauer beobachteten und nach jedem reichlichen Genuss von süssen Speisen kleine Mengen von Zucker im Harn auffinden konnten, während sie bei gewöhnlicher Nahrungsweise davon frei blieben, sich im Uebrigen auch gesund fühlten; so zwei Apotheker, welche Jahre lang an sich diese Abweichung verfolgten, ohne dass der gefürchtete Diabetes eingetreten wäre.

Von grossem Interesse war mir ein etwas hypochondrischer wohlgenährter Director eines Realgymnasiums, welcher, in der Chemie wohlerfahren, seinen Harn täglich untersuchte.

Kr., 51 Jahre alt, bisher stets gesund, gebrauchte wiederholt Marienbad wegen überhandnehmender Corpulenz und wegen Stuhlträgheit. Im letzten Jahr verminderte sich die Körperfülle, nach der Messung des Pat. um 2 Zoll, gleichzeitig stellte sich das Bedürfniss Harn zu lassen ungewöhnlich häufig ein, obgleich die jedesmalige Menge nicht gross war. Dazu gesellte sich das Gefühl von Unlust und Mattigkeit. Der nach dem aus Kaffee und Semmeln bestehendem Frühstück gelassene Harn von 1,012 — 1,018 specifischem Gewicht reducirte die Kupferlösung und bildete einen braungelben Niederschlag, der nach dem Mittagsessen entleerte entfärbte die Kupferlösung nicht, ebenso wenig der Nachtharn.

Der überaus ängstliche Pat. besuchte Carlsbad, wo der Zuckergehalt sich vollständig verlor und dauernd wegblieb.

Abgesehen hiervon tritt Glykosurie unmittelbar im Anschluss an Magenkatarrhe auf und dauert dann zuweilen lange Zeit, besonders bei Personen mit ererbter gichtischer Anlage. In einem Falle, welcher hier eine Stelle finden möge, war der Harn gleichzeitig ungewöhnlich reich an oxalsaurem Kalk.

---

[1]) Schon Lehmann (Physiologische Chemie, Bd. II., S. 375) hat dies bewiesen, indem er zwei Tage lang ausschliesslich von Zucker und Fett sich nährte, ohne dass im Harn sich eine Spur davon gezeigt hätte. Ferner Hoppe-Seyler, Virchow's Archiv, Bd. X.

v. H., Arzt, etwa 60 Jahre alt, war bis auf einige Podagraanfälle, welche erblich in der Familie vorkamen, stets gesund. Der Vater litt lange Jahre an Gicht und starb apoplectisch.

Im Beginn des Jahres 1867 stellten sich leichte Magenbeschwerden ein. Aufstossen und Druck im Epigastrium nach dem Essen; Pat. fühlte sich dabei etwas matt.

Eine Untersuchung des Harns ergab einen Gehalt von 0,8 pCt. Zucker. Specifisches Gewicht 1,026. 1700 Ccm. in 24 Stunden; reichlicher Niederschlag von Uraten und freier Harnsäure sowie von oxalsaurer Kalkerde.

Pat. lebte fast ausschliesslich von Fleisch, trank Rothwein und Carlsbader oder Selterwasser und verlebte im Frühjahr 6 Wochen in Carlsbad.

Alle 4 Wochen wurde der Harn einer genaueren Untersuchung unterworfen.

März: 1800 Ccm., dunkelbraun, sauer. Spec. Gew. 1,025.
2,15 Grm. Harnsäure.
0,72 - CaO
0,7 pCt. Zucker.

Mai: 1800 Ccm. Spec. Gew. 1,027.
2,54 Grm. Harnsäure.
0,8 - CaO
2,5 pCt. Zucker.

Juni: 1600 Ccm. Spec. Gew. 1,029. Pat. hat in diesem Monat Mehlspeisen, Kartoffeln und Weissbrod genossen.
2,05 Grm. Harnsäure.
0,65 - CaO
3,1 pCt. Zucker.

Juli: 1500 Ccm. Spec. Gew. 1,026.
0,5 pCt. Zucker.

Im Morgenharn kein Zucker nachweisbar, im Abendharn 0,8 pCt.

September: Menge unbekannt.
Morgenharn: Spuren Zucker, spec. Gew. 1,025.
Abendharn: 0,5 pCt. - - - 1,028.

October: Menge unbekannt.
Morgenharn: 0,8 pCt. Zucker, spec. Gew. 1,024.
Abendharn: 0,9 - - - - 1,025.
In 200 Ccm. Abendharn: 0,5219 Grm. Harnsäure.
0,08 - CaO

December: Menge unbekannt.

Morgenharn: Kein Zucker, spec. Gew. 1,022.
Abendharn: - - - - 1,027.
In 200 Ccm. Abendharn: 0,4735 Grm. Harnsäure.
0,0915 - CaO

December: Menge unbekannt.
Morgenharn: 0,4 pCt. Zucker, spec. Gew. 1,022.
Abendharn: 0,9 - - - - 1,028.

Im letzten Monat hatte Pat. wieder Amylacea genossen. Das Körpergewicht hat nicht erheblich abgenommen. Aussehen und Befinden sind gut.

Die im normalen Menschenharn vorkommende Menge von oxalsaurem Calcium beträgt nach zahlreichen genauen Bestimmungen 0,1 Grm. in 24 Stunden.

Frau L., eine 60jährige Kaufmannswittwe aus Warschau, litt seit vielen Jahren an Gicht, welche in regelmässig jährlich wiederkehrenden Podagraanfällen sich kundgab. Seit etwa 10 Jahren war eine übermässige Fettbildung aufgetreten; im Jahre 1861 begann dieselbe nachzulassen, die Dame wurde magerer, fühlte sich matt, ihr Durst vermehrte sich, sie war oft genöthigt Urin zu lassen. Ich fand in demselben 1 pCt. Zucker. Es wurde Vichy verordnet. Im Jahre 1862 kam die Kranke wieder; sie war noch immer sehr fettleibig, in den Bauchdecken lagen zahlreiche Lipome. Die 24stündige Harnmenge betrug etwa 2 Liter mit 1 pCt.

In Carlsbad, wohin sie von mir geschickt wurde, verlor sich in 14 Tagen der Zucker spurlos; in der 3. Woche der Cur trat ein heftiger sehr schmerzhafter Anfall von Podagra ein; während desselben wurde der Harn wieder zuckerhaltig, nach demselben verschwand der Zucker abermals; nach einer Gemüthsbewegung trat derselbe von Neuem auf, um sodann für einige Wochen zu verschwinden.

Die Kranke besucht eine Reihe von Jahren hindurch Carlsbad mit stets vorübergehender Besserung.

Aehnliches konnte ich bei anderen Gichtkranken feststellen, welche in den Zwischenräumen der Anfälle, auch während derselben 0,5—0,8 Zucker entleerten, sonst aber sich wohl befanden, keine Diät beobachteten, zeitweise einen Sommer in Carlsbad, in Vichy, in Neuenahr verlebten und fast alle ein

hohes Alter von 70—80 Jahren erreichten, zum Theil noch am Leben sind.

Der Zucker verschwand zeitweilig, kehrte wieder und wurde zuletzt kaum noch beachtet. Dass indessen neben Gicht auch wahrer Diabetes vorkommt, werden wir später sehen.

Von grossem wissenschaftlichen Interesse ist die Beziehung von Lebererkrankungen, Pfortaderverschluss, Pancreasverhärtung zur Entstehung der Glykosurie.

Man hat nach der Ansicht von Claude Bernard über die Verarbeitung der Kohlehydrate in der Leber mehrfach [1]) behauptet, dass die Ausschaltung der Leber oder der Verschluss der Pfortader den Uebertritt von Zucker in den Harn herbeiführe. Ich habe diese Frage seit vielen Jahren verfolgt, ohne zu einem bestimmten Abschluss der Untersuchung zu gelangen. Wir haben bei Kranken, bei welchen die Leberfunction zerstört war, in Fällen von Degeneration der Zellen wie bei der Phosphorvergiftung grössere Gaben Traubenzucker eingeführt, ohne dass eine Spur davon im Harn erschienen wäre [2]). Nur in 2 Fällen, wo grosse Gaben von Traubenzucker, 100 bis 200 Grm. einverleibt wurden, konnten geringe Mengen im Harn entdeckt werden, während in 17 anderen Fällen das Resultat ein negatives war. Dagegen gelang dies bei Hunden, die durch Phosphor vergiftet wurden, oft.

In gleicher Weise misslangen auch die Versuche bei Lebercirrhose, auch da, wo die Leichenöffnung eine vollständige Entartung der Leber ergab.

Ebenso wenig konnten in zwei Fällen von Pfortaderverschliessung Spuren von Zucker im Harn gefunden werden.

Der eine Fall betraf einen 45jährigen Mann, bei welchem während des Lebens kein Ascites. kein Milztumor, kein Zucker im Harn

---

[1]) Léon Couturier, De la glycosurie dans l'obstruction totale ou partielle de la veine porte (glycosurie alimentaire de Claude Bernard). Paris 1875.

[2]) v. Mering, Deutsche Zeitschrift f. pract. Medicin, 1875, No. 41,

nachgewiesen werden konnte und nur die Erscheinungen der äussersten Abmagerung der gelblich fahlen Farbe der Haut bestanden, neben den Zufällen des Magenkrebses. Es fand sich hier im Magen ein ulcerirendes Carcinom von mässigem Umfange an der kleinen Curvatur, daneben aber ein grosses Carcinom im Pancreas von Faustgrösse, in welchem diese Drüse fast vollständig aufgegangen war, so dass nur ein kleiner Rest in der Nähe des Zwölffingerdarms übrig blieb. Die benachbarten Lymphdrüsen sowie die in der Porta hepatis waren von der Neubildung durchsetzt, der Stamm der Pfortader davon vollständig ausgefüllt. Hier war die Neubildung mit der Wand des Gefässes fest verwachsen. Auch innerhalb der Leber waren die grossen Aeste der Pfortader vollkommen damit ausgefüllt bis zu den Wurzeln. Ueberall war der Krebs mit der Gefässwand auf's Engste verbunden, so dass auch nicht die feinste Sonde zwischen demselben und der Gefässwandung eingeführt werden konnte. Dabei war die Milz klein und atrophisch, ebenso beide Nieren klein, und die linke Nebenniere enthielt einen haselnussgrossen Krebsknoten. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergab die Eigenschaften eines Cylinderzellenkrebses.

Der zweite Fall betraf einen 45jährigen Maurergesellen, bei welchem ebenfalls neben krebsiger Entartung des Pancreas und der Magenwandung vollständiger Verschluss der Pfortader und ihrer Aeste gefunden wurde. Der Mann wurde lange auf der Klinik beobachtet, indessen niemals zeigten sich Spuren von Zucker, nur allgemeiner Marasmus war vorhanden und die Neubildung hatte auch hier die Eigenschaften eines Cylinderzellenkrebses.

Dahingegen kamen andere Fälle vor, wo neben Verschliessung der Pfortader Glykosurie auftritt, welche Monate lang vor dem Tode beobachtet wurde, so bei einer 50jährigen Frau, die an vermehrter Harnausscheidung, welche zeitweise auf 5—6000 Ccm. stieg, litt und bei welcher täglich 50—60 Grm. Zucker entleert wurden, wobei der Procentgehalt zwischen 0,5 und 1,0 bis 5,5 schwankte. Es zeigte sich hier allmälig der gewöhnliche Symptomencomplex des Marasmus, nachdem vorher längere Zeit schon Vergrösserung der Milz und mässige Bauchfellwassersucht sich hatte nachweisen lassen.

Bei der Obduction fand sich eine geringe aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens mit Thrombusbildung auf der atheromatösen Intima, Verschleppung eines Thrombus in die Milzarterie mit Verschliessung derselben und folgender Infarcirung mit schliesslicher Erweichung der Milzsubstanz. Die Milzvene war verschlossen

und die Thromben reichten von ihr bis zum Stamm der Pfortader, welcher vollständig verschlossen war. Nur in einem Aste der Pfortader sahen wir ein frisches rothes Blutgerinnsel. Hier schienen auch in der letzten Zeit Blutbewegungen stattgefunden zu haben. Die übrigen Organe liessen vorgeschrittene Atrophie erkennen, so das Herz, die Nieren u. s. w. Ascites fehlte vollständig.

In ähnlicher Weise fanden wir Glykosurie bei einem 46jährigen Schankwirth, welcher dem Genuss des Weissbieres im Uebermaas ergeben gewesen war, neben hypertrophischer Lebercirrhose und Ascites. Der Mann, welcher im Uebrigen kräftig war und wohlgenährt erschien, liess eine grosse sich hart und uneben anfühlende Leber erkennen und einen reichlichen Erguss von Flüssigkeit in der Bauchhöhle bei mässig entwickelter Gelbsucht und bei ungestörter Esslust. Der Kranke wog 179 Pfund, entleerte 1200—1700 Ccm. Harn mit 0,5—1,0 pCt. Zucker. Er wurde mit Carlsbader Wasser behandelt, wobei die Leber allmälig kleiner, auch der Ascites geringer wurde. Der Zuckergehalt im Harn blieb jedoch unverändert. Der Mann befand sich im Uebrigen wohl und verliess die Klinik ungeheilt.

Es ist bemerkenswerth, dass in allen Fällen von Phosphorvergiftung, in welcher die Leber vorgeschrittene fettige Entartung der Zellen erkennen liess, keine Spur von Glykogen und von Zucker in der Leber sich zeigte, nur einmal wurden geringe Spuren davon gefunden. Das Gleiche gilt von zwei Fällen acuter gelber Leberatrophie, bei welchen auch aus dem Blute während des Lebens der Zucker viel früher verschwand, als es sonst bei anderen Todesarten der Fall zu sein pflegt.

Ich theile diese Thatsachen mit, ohne daraus bestimmte Schlüsse zu ziehen. Wir werden bei der Betrachtung des Wesens des Diabetes hierauf zurückkommen müssen.

Auch in Frankreich sind Beobachtungen veröffentlicht worden, welche das Fehlen von Zucker im Harn bei Cirrhose hervorheben, so die Arbeit von Valmont[1]). Derselbe konnte bei Kranken mit Lebercirrhose, denen er 150—200 Grm. Sy-

---

[1]) Etudes sur les causes des variations de l'urée dans quelques maladies, par Valmont. Paris 1879.

rup im nüchternen Zustande gereicht hatte, unter 7 Fällen nur einmal Spuren davon finden. Ebenso wenig konnte Vulpian bei hypertrophischer Cirrhose Glykosurie entdecken.

### 3. Glykosurie in Folge gestörter Nerventhätigkeit.

Die Innervationsstörungen, in deren Gefolge Zuckerausscheidung beobachtet wird, sind sehr mannigfach in Bezug auf ihre Art und auf ihren Ausgangspunkt so vielgestaltig, dass die Beurtheilung des pathogenetischen Zusammenhanges eine überaus schwierige wird.

Es sind nicht blos örtliche Störungen, welche einen Theil des Nervensystems treffen, die zur Ausscheidung von Zucker führen, sondern auch allgemeine, insbesondere können

**1. Psychische Erregungen** diese Erscheinungen veranlassen.

Schon Rayer[1]) sah einen Kranken, dessen Harn nach heftigem Aerger jedesmal Zucker enthielt, während er sonst davon frei war. Ich kann eine Reihe ähnlicher Beobachtungen mittheilen, in welchen nach Gemüthsbewegungen, und zwar meistens nach anhaltenden, oder nach geistiger Ueberanstrengung bald Glykosurie, bald wahrer Diabetes sich entwickelte.

Ich behandelte 2 Aerzte, welche jedes Mal, wenn sie in ihrer Thätigkeit überangestrengt waren oder Unannehmlichkeiten erfuhren kleine Mengen von Zncker im Harn auftreten sahen; diese verschwanden sobald sie jenen Schädlichkeiten durch Reisen u. s. w. sich entzogen.

Gleicherweise sah ich einen Staatsmann, welcher, mit Geschäften überbürdet, erschöpft zu mir kam, in Nizza den Zuckergehalt des Harns, welchen er dargeboten hatte, in wenigen Wochen spurlos verlieren.

Ausserdem beobachtete ich ein junges Mädchen von 17 Jahren,

---

[1]) Archive générale, 1862, Vol. II., .p 265.

die, von einem grossen Hunde angefallen, von heftigem Schreck ergriffen wurde und in Folge davon schon wenige Tage nachher von vermehrter Harnausscheidung mit einem Gehalt von 1—1,5 pCt. Zucker befallen wurde. Die Krankheit verlor sich wiederum spurlos nach 14 Tagen, kehrte indessen nach 2 Jahren wieder zurück, weil eine neue Gemüthsbewegung auf das junge Mädchen eingewirkt hatte, die überdies erblich mit einer Anlage zum Diabetes behaftet war. Sie starb später an Coma diabeticum.

Eine ältere Dame, welche in ihrer Häuslichkeit durch Familienverhältnisse mancherlei Verdriesslichkeiten erfuhr und regelmässig 0,5—1.5 pCt. Zucker entleerte, wurde von dieser krankhaften Ausscheidung sofort befreit, wenn sie im Winter, was gewöhnlich geschah, ihren Aufenthalt in Nizza nahm, wo sie vor Gemüthsbewegungen geschützt war.

## 2. Oertliche Nervenreizung; Neuralgien.

### a. Neuralgie des Ischiadicus.

Es ist nach den Erfahrungen von Braun[1]) bekannt, dass bei Neuralgia ischiadica nicht selten Zucker im Harn erscheint. Es sind auch von anderer Seite her mehrfache Beobachtungen dieser Art mitgetheilt worden. Ich habe bei den sehr zahlreichen Fällen von Ischias, welche auf meiner Klinik zur Behandlung kamen, niemals Zucker im Harn finden können. Indessen kam mir ein Fall vor von Verletzung des Nervus ischiadicus, bei welcher zeitweilig der Harn 1—2 pCt. Zucker enthielt. Es war dies ein Amerikaner von 22 Jahren, welchem in Texas bei einem Ueberfall von Indianern der Revolver entfallen war. Es war ihm hierbei eine Kugel in den hinteren Theil des linken Oberschenkels eingedrungen, welche nach langwieriger Eiterung entfernt wurde. Die Wunde heilte, es stellten sich indessen von Zeit zu Zeit heftige Schmerzen im

[1]) Braun, Balneotherapie. 3. Aufl. S. 411. 1868. — Eulenburg und Guttmann haben ähnliche Erfahrungen gemacht. — Vergl. über die experimentelle Seite dieser Art von Glykosurie besonders Külz, Arbeiten aus dem phys. Laboratorium in Marburg. 1881.

Schenkel ein, die bis zum Fusse ausstrahlten, und während dieser Anfälle wurde der Harn stets zuckerhaltig. Nachher verlor er sich spurlos. Allmälig besserten sich die Schmerzanfälle und damit auch die Glykosurie. Offenbar war es das narbige, sich zusammenziehende Bindegewebe des Wundkanals, welches den Nerv comprimirte und so die Anfälle hervorrief.

### b. Neuralgien im Gebiete des Trigeminus.

Häufige Reizungen der Trigeminusäste, wie sie namentlich bei Zahnkrankheiten und Zahnoperationen vorkommen, veranlassen hie und da Glykosurie. Ich habe mehrere Fälle der Art beobachtet, von welchen der eine später zum wahren Diabetes überführte und durch Coma diabeticum letal wurde.

Der erste Fall betraf eine 19jährige Dame aus Breslau, die bisher, abgesehen von Bleichsucht und menstrualen Störungen, gesund gewesen war, aber von heftigen Schmerzen in einem der oberen Backenzähne befallen wurde. Man plombirte den kranken Zahn in mehreren Sitzungen, wobei sie wegen der ausserordentlichen Schmerzhaftigkeit ohnmächtig wurde. Es trat eine Periostitis an den Wurzeln des Zahnes ein und derselbe musste ausgezogen werden. Nach dem Ausziehen erfolgte starke Blutung, welche in den nächsten Tagen zweimal wiederkehrte und die Umstechung des Zahnfleisches nothwendig machte, worauf die Blutung stand. Die Kranke war sehr heruntergekommen, schlief auffallend viel, klagte über Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Widerwillen gegen Essen und war so matt, dass sie kaum gehen konnte. Die Schmerzen im Oberkiefer waren nicht völlig beseitigt, kehrten täglich wieder. 14 Tage nach der Entfernung des Zahnes fand man im Harn Zucker: 1,5 pCt. bei einer 24stündigen Ausscheidung von 1500 Ccm. Der Widerwille gegen jegliche Nahrung dauerte fort; Durst war nicht vorhanden. Die Zuckerausscheidung blieb in den nächsten Wochen unverändert, während die Harnmenge und der Durst allmälig zunahmen, das Allgemeinbefinden ungünstiger wurde. Das Körpergewicht fiel. Sie besuchte Carlsbad; ob mit Erfolg, darüber habe ich keine Nachricht.

Sodann ein 8jähriges Mädchen aus Hannover, aus einer nervös belasteten Familie stammend, unterwarf sich wegen einer Zahncaries, die äusserst schmerzhaft war, der Plombirung, welche erfolglos blieb,

so dass nach einer Woche der Zahn entfernt werden musste. Das Kind hatte viel an Schmerzen gelitten und an Schlaflosigkeit, wurde bald von Durst befallen und entleerte einen Harn, welcher Anfangs 1 pCt., später 2 pCt. Zucker enthielt. Es trat eine vorübergehende Besserung ein, bei angemessener Behandlung und bei vorsichtiger Diät, indessen die Krankheit kehrte nach einigen Monaten wieder. Es entwickelte sich ein Diabetes, welcher nach 1½jähriger Dauer unter den Erscheinungen des Coma diabeticum zum Tode führte.[1])

Von grösserem Interesse ist die nachfolgende Beobachtung:

Herr v. R., 48 Jahre alt, unterwarf sich einer durch v. Graefe ausgeführten Staaroperation, welche eine Augenentzündung zur Folge hatte und schliesslich die Exstirpation nothwendig machte. Es stellten sich hierauf in der betroffenen linken Gesichtshälfte neuralgische Schmerzen ein, die durch eine Arsenikcur ohne Erfolg von Romberg behandelt wurden. Fast zur gleichen Zeit entwickelte sich heftiger Durst, vermehrte Harnabsonderung mit 2—2½ pCt. Zucker, wodurch der kräftige Mann erheblich geschwächt wurde. Nach achtwöchentlicher Behandlung mit Chinin, Kreosot, zuletzt mit einer Carlsbader Cur verlor sich der Zucker spurlos und kehrte nicht wieder. Auch nach 10 Jahren war der Harn noch zuckerfrei, nur reich an harnsauren Salzen. Es blieb jedoch eine Hyperästhesie der Hautnerven zurück, so dass der Druck der Kleidungsstücke, geringe Falten des Betttuches ihm lästig wurden und ihn am Schlafe störten.

Nach Occipitalneuralgie kommt, wie schon Léon Gros beschrieb, Glykosurie ebenfalls vor. Gros berichtete, dass der Harn während der Schmerzparoxysmen zuckerhaltig war, nach dem Aufhören aber wieder zuckerfrei wurde. Wir werden später beim Diabetes zahlreiche Fälle kennen lernen, wo der wahre Diabetes durch Occipitalneuralgie eingeleitet und davon begleitet war.

Ein hierher gehöriger Fall meiner Erfahrung ist folgender:

Fräulein Therese D., 25 Jahre alt, gross, wohlgenährt und kräftig, nur etwas blass von Farbe, litt seit ihrem 15. Jahre an Hemicranie und profuser Menstruation. Nach einer heftigen Gemüths-

[1]) Schon Goolden will bei der Dentition der Kinder im Harn Zucker gefunden haben.

bewegung wurde sie von lebhaften Schmerzen im Hinterhaupt befallen, begleitet von starkem Durst und dem Gefühl von Mattigkeit, welche sie nöthigte mehrere Tage lang das Bett zu hüten. In dem Urin fand der behandelnde Arzt eine reichliche, leider nicht genauer festgestellte Menge von Zucker. Durch angemessene Diät wurde die Ernährung auf dem bisherigen Stande erhalten; allein das Mattigkeitsgefühl blieb, die Kopfschmerzen kehrten von Zeit zu Zeit wieder und im Harn liess sich nach wie vor Zucker nachweisen.

1864, ein Jahr nach dem Beginn der Melliturie, überstieg die Harnmenge das gewöhnliche Maas in keiner Weise. Zucker war stets nachweislich, jedoch in geringer, 0,5 pCt. nicht erreichender Menge. Eine 4wöchentliche Cur in Carlsbad beseitigte denselben nicht vollständig.

1865 wurde die Cur wiederholt, der Zucker verlor sich nunmehr vollständig.

1866 konnte bei wiederholter Untersuchung keine Spur von Zucker gefunden werden. Gegen die Hemicranie wurde Zinc. valer. mit Chin. sulf. nicht ohne Erfolg angewandt.

Im October 1867 kam die Kranke wieder und klagte über Strangurie und Ausbleiben der Menstruation. Als Ursache der letzteren ergab sich Schwangerschaft. Der Harn war durch Schleimwolken getrübt, alkalisch, aber frei von Zucker.

### c. Hirnerschütterung, Commotio cerebri.

Nach Hirnerschütterung hat man hie und da Gelegenheit, Zucker im Harn zu finden, bald begleitet von Polyurie, bald ohne solche; in manchen Fällen gesellt sich Albuminurie hinzu oder tritt auch für sich allein auf. Die Abweichungen der Harnsecretion gehen mit den Commotionserscheinungen gewöhnlich bald vorüber, können aber auch, namentlich die Polyurie, lange Zeit anhalten [1]).

Neben der Hirnerschütterung entwickelt sich Glykosurie bei anderen Verletzungen des Gehirns, worüber von Griesin-

[1]) A. Fischer, Ueber Commotio cerebri in Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. XXVII. S. 132 ff.

ger[1]) sowie von Fischer, ferner von Plagge und endlich von Friedberg[2]) Mittheilungen gemacht wurden. Wir werden selbst bei der Abhandlung des Diabetes neue Erfahrungen darüber beibringen können.

Stellt man die bisher über diesen Punkt angesammelten Beobachtungen zusammen, so ergiebt sich zunächst, dass der Ort der Verletzung keineswegs immer das verlängerte Rückenmark sei. Es kommen Traumen vor, begleitet von Glykosurie, welche die Stirn, den Scheitel, die Seitenflächen des Schädels trafen, ebenso wie solche, welche das Hinterhaupt und den Nacken betroffen hatten, sodass eine sichere Ortsbestimmung unmöglich ist.

Die Verletzungen bestanden bald in einfacher Quetschung der Weichtheile, bald in Fracturen des Schädels, meistens des Daches, zuweilen auch der Basis, selten in Verletzungen der Hirnsubstanz selbst. Sie waren gewöhnlich begleitet von den Zufällen einer schweren oder leichten Commotion, hie und da auch von halbseitiger Lähmung, ausnahmsweise von Reitbahn- oder von Rückwärtsbewegung. Unmittelbar nach der Verletzung trat bei etwa der Hälfte der Fälle Verlust des Bewusstseins ein. Die veränderte Harnabsonderung machte sich gewöhnlich nach wenigen Stunden oder Tagen bemerklich, zuweilen aber erst nach Monaten. Der Harn enthielt 0,5, 1 bis 2 pCt. Zucker, mitunter bestand nebenher Strangurie, häufiger noch Polyurie, begleitet von gesteigertem Durst. Mehrfach ging, wie wir weiter unten sehen werden, aus der Hirnverletzung wahrer Diabetes hervor.

Es sind nicht immer Verletzungen oder Traumen des Schädels, welche solche Zufälle veranlassten, man beobachtet das Gleiche nach Läsionen der Medulla, der Wirbelsäule, Luxationen der Cervixwirbel. Ebenso hat man Glykosurie

---

[1]) Archives générales de médecine, 1862, Vol. II., S. 259 ff.

[2]) Ein seltenes Hirnleiden in Folge von Kopfverletzung. Berlin 1861.

beobachtet nach Stockschlägen auf den Rücken[1]). Auch nach Contusionen der Lebergegend, wie nach einem Stoss durch eine Deichsel auf das rechte Hypochondrium und nach ähnlichen Verletzungen wurden, wie die von Charcot, Rostan, Piorry, Pidoux und Trousseau beschriebenen Fälle beweisen, die in Frage stehenden Erkrankungen beobachtet.

Von besonderem Interesse ist der genau von Friedberg beschriebene Fall, wo nach einem Schlag auf den Kopf Fractur des Schädels mit Depression des oberen Winkels des rechten Scheitelbeins sich einstellte. Die Symptome der Hirnerschütterung schwanden, die Wunde heilte nach der Trepanation, und es erfolgte anscheinend vollständige Genesung. Zehn Monate später traten von neuem Kopfschmerzen und Schwindel, begleitet von Erbrechen, auf. Es entstanden unwillkürliche Reitbahnbewegungen, Rotationen des Kranken um die linke Achse und gleichzeitig Glykosurie. Der in reichlicher Menge entleerte Harn enthielt 2,5 pCt. Zucker, später bis 3,8 pCt. Die Glykosurie dauerte etwa 14 Tage. 2 Monate später trat ein apoplectischer Anfall ein mit rechtsseitiger Lähmung, welcher tödtlich endete. Die Obduction ergab einen Bruch der inneren Tafel des Hinterhauptbeins, der linken Fossa occipitalis, auf derselben Seite eine Entzündung der Substanz des Kleinhirns und des Crus cerebelli ad pontem, sowie Compression des Kleinhirns durch einen Bluterguss. Der Sinus quartus, die Medulla oblongata und die Vierhügel waren normal.

Von grösserem Interesse, weil die Fernwirkung der Commotion ausgeschlossen ist, sind die nachfolgenden Hirnerkrankungen, welche sämmtlich mit Glykosurie verbunden waren; theils Aneurysmen der Gehirnarterien, vorzugsweise aber Hirnblutungen.

---

[1]) Stosch, Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berlin 1825. — Ferner: Rosenstein, Virchow's Archiv, Bd. VIII., S. 462.

1. Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen anfallsweise auftretend, Lähmung des N. oculomotor. sin., plötzlicher Verlust des Bewusstseins, begleitet von Streckkrämpfen, rechtsseitige Hemiplegie, Auftreten von 4 pCt. Zucker im Harn, Verschwinden desselben, Albuminurie, Tod. — Obduction: Aneurysma A. profund. cerebr. sin., grosse Blutlache in der linken Hirnbasis, auf das Kleinhirn und über den ganzen Hinterfleck der Medulla sich verbreitend, hämorrhagische Erweichung des linken Crus cerebri, Blutgerinnsel im rechten Seitenventrikel, 4. Ventrikel frei,

E. Herold, ein kräftiges Dienstmädchen von 20 Jahren, von blühendem Aussehen, litt seit längerer Zeit an Schmerzen im linken Gehörgange und Ausfluss aus demselben. Vor 3 Wochen heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, welche durch Abführmittel beseitigt wurden; vor 3 Tagen, wo die Kranke längere Zeit am Herdfeuer beschäftigt war, trat plötzlich lebhafter Schmerz in der Stirngegend, begleitet von Schwindel und galligem Erbrechen ein, bald darauf Ptosis am linken Auge.

Am 14. December 1875 in die Klinik aufgenommen zeigt sie vollständige Lähmung des N. oculomotorius sinister, die Pupille linkerseits stark erweitert und reagirt auf keinen Lichtreiz, so dass der Augenhintergrund ohne Atropin leicht untersucht werden kann, wobei keine Veränderung gefunden wird. Das obere Augenlid liegt unbewegt herabgesenkt, alle Bewegungen der vom N. oculomot. versorgten Muskeln sind aufgehoben. Sehvermögen ist beschränkt. Bewusstsein klar, keine Sensibilitätsstörungen; Function des N. facialis nicht beeinträchtigt. 96 Pulse, Temp. 38,2. Das linke Trommelfell ist durchbrochen, Schleimhaut der Paukenhöhle geröthet; anfallsweise treten heftige Schmerzen in der linken Stirnhälfte auf, welche über den Schädel in den oberen Theil des Gesichts ausstrahlen. Harn leicht alkalisch, frei von Zucker und Eiweiss, 1026 spec. Gewicht.

Ord.: Eiskappe. Inf. Colocynth 1,0 : 200. Ausspritzen des Ohres mit schwacher Alaunlösung, später Einträufelung von Ol. Hyocyami.

Am 16. Dec. wesentliche Erleichterung; die Kopfschmerzen haben aufgehört, die Kranke geht allein in das benachbarte Zimmer. Der Levator palpebrae reagirt auf faradische Reizung, die Pupille unverändert, Doppelbilder, die Kranke erkennt die vorgehaltenen Finger auf 5 Fuss.

Am 17. Dec. am Abend sehr heftige Kopfschmerzen, so dass die Kranke laut aufschreit; der M. rectus intern. beginnt wieder

thätig zu werden, indem das Auge bis zur Mittellinie bewegt werden kann. Harn reichlich, schwach alkalisch, 1028 spec. Gewicht, kein Zucker oder Eiweiss. 96 Pulse, Temp. 38,8. Auf Anwendung von Chloralhydrat nur wenig Schlaf.

In der Nacht vom 19. zum 20. Dec. 2½ Uhr wird die Kranke bewusstlos gefunden, mit Schaum vor dem Munde und mit Spasmen eigenthümlicher Art. Anfallsweise wurde der linke Arm plötzlich mit grosser Kraft gestreckt, dann auch das linke Bein; solcher Anfall dauerte wenige Secunden und wiederholte sich; mitunter trat die gleiche Streckung am Arm und dann am Bein der rechten Seite auf; durch Hautreize mit der Nadel liessen sich diese Bewegungen hervorrufen. Die Kranke liegt mit bleichem, ausdruckslosem Gesichte in der collabirten Rückenlage; linke Pupille sehr weit, rechte eng, Cornealreizung ruft keine Reflexe hervor; Respiration ungleich, bald oberflächlich, bald tief und seufzend. Die rechte Nasolabialfalte verstrichen; bei Drehbewegungen des Kopfes, welche schmerzhaft zu sein scheinen, wird Widerstand geleistet und es tritt die Lähmung des rechten N. facialis deutlich hervor. Die willkürlichen Bewegungen der Extremitäten rechterseits sind vollständig aufgehoben. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 60 und 120, Welle klein und niedrig; Unterleib kahnförmig eingezogen; der Harn, 1029 spec. Gew., bleibt beim Kochen und auf Säurezusatz klar, enthält Zucker in einer Menge von 4 pCt.

Am Abend bedeckt sich die rechte gelähmte Körperhälfte mit klebrigem Schweiss, während die linke trocken bleibt.

Am 21. Dec. Trachealrasseln, 70 Athemzüge, 170 Pulse. Der Harn, 1036 spec. Gewicht, mit harnsauren Niederschlägen, enthält grosse Mengen Eiweiss, aber der Zucker ist spurlos verschwunden. Die Temperatur stieg vor dem Tod von 40,0 bis auf 41,2.

Die Obduction ergab ein haselnussgrosses Aneurysma der Art. cerebri profunda sinistra, welches auf den linken N. oculomotor. drückte. Dasselbe war geplatzt und hatte Anlass gegeben zur Bildung eines in der Hirnbasis liegenden stellenweise mehr als 1 Ctm. dicken Blutklumpens, welcher besonders den Raum zwischen Pons und Chiasma einnahm, sich jedoch auch nach vorn und seitlich gegen die Stirn- und Schläfenlappen und nach hinten auf das Kleinhirn ausbreitete. Auch die hintere Fläche der Medulla war in ihrer ganzen Ausdehnung bis zur Cauda equina mit dunkelrothem Blutgerinnsel bedeckt, stellenweise am Rückentheile bis zu einer Dicke von 2—3 Mm. Dasselbe lag locker auf der Pia und fehlte auf der

Vorderfläche; nur auf der Höhe des 1. und 2. Brustwirbels umfasste ein 3 Ctm. breiter Blutring den ganzen Umfang des Rückenmarks.

Die Substanz des Crus cerebri sin. ist sehr weich und mit Blut durchtränkt; die Erweichung erstreckte sich auf die benachbarten Theile des Schläfenlappens. Der linke Seitenventrikel ist mit Cruormasse ausgefüllt, der rechte, sowie der 3. und 4. sind davon frei. Die Hirnsubstanz schien überall intact, auch der Boden des 4. Ventrikels bot nichts abnormes, ebenso wenig das Rückenmark.

Die mikroskopische Untersuchung der erweichten Theile ergab nur spärliche Fetttröpfchen; die Erweichung ist also als eine frische Zertrümmerung durch austretendes Blut anzusehen.

Die Lungen enthalten frische bronchopneumonische Heerde beiderseits. Herz von normalem Umfange, Aorta eng, die Häute dünn und von normaler Beschaffenheit.

Der Sack des Aneurysmas ist mit geschichteten, theilweise sehr festen, hellbraun-rothen Gerinnseln ausgefüllt.

2. Parese des linken Armes, Delirien, Taumeln bei Gehversuchen, kurzer Anfall von Convulsionen, sodann allgemeine Resolution der Muskeln, Coma. — Obduction: Aneurysma Art. communicant. ant., enormer Bluterguss in die Seitenventrikel und in den vierten, 1 pCt. Zucker im Harn.

C. Mann, 59 Jahre alt, Arbeiter, dem Trunke ergeben, kam am 12. Januar 1872 mit Delirien auf die Klinik. Leichte Parese des linken Armes; jedoch kann der Mann stehen, taumelt aber in auffallender Weise bei jedem Versuch zu gehen, wenig Schlaf, grosse Unruhe.

Am 15. Jan. vollständige Lähmung der Muskeln des linken Armes mit Einschluss des Deltoideus, Sensibilität erhalten, Enurese.

Am 23. Jan. ein rasch vorübergehender Anfall allgemeiner Convulsionen, hierauf allgemeine Resolution der Musculatur, tiefes Coma, schnarchendes, zuletzt auf 10 Respirationen in der Minute sinkendes Athmen. Tod 3 Stunden nach Eintritt des Krampfanfalls.

Der Urin, welcher reichlich abgeflossen war, post mortem der Blase entnommen, enthielt 1,08 pCt. Zucker, 1013 spec. Gewicht.

Befund: Hyperostose des Schädels, ältere und frische Blutungen der Hirnhäute von den Stirnlappen über Varolsbrücke bis zum verlängerten Mark sich erstreckend, zwei Aneurysmen an der Art. communic. anterior, das eine von der Grösse einer Erbse, das andere etwas kleiner, die Seitenventrikel, sowie der 4., mit flüssigem Blute, in welchem ein grosses lockeres Gerinnsel schwimmt, angefüllt, der Aquaeductus Sylvii sehr erweitert, die Wände des letzteren und des 4. Ventrikels erweicht und roth gefärbt. Im rechten Corpus striatum findet sich ein kleiner älterer apoplectischer Herd.

3. Rechtsseitige Hemiplegie, Coma, Lähmung beider Seiten, Singultus, aussetzende Respiration, Spuren von Eiweiss und 0,69 pCt. Zucker im Harn. — Obduction: Apoplectischer Erguss im Corp. striat., Thalam. und Linsenkern links und rechts, alle Ventrikel mit Blut überschwemmt.

Könnemann, ein Arbeiter in den 50er Jahren, wurde am 29. Mai 1872 bewusstlos in die Klinik gebracht. Beide obere wie untere Extremitäten fallen, aufgehoben, schlaff herunter, nur am rechten Bein geringe Muskelstarre bemerklich. Reflexerregbarkeit geschwunden, Pupillen erweitert, lautes schnarchendes Athmen, 32 Mal in der Minute, Singultus. Venaesection von 300 Grm. ohne wesentlichen Erfolg.

Plötzliches Aussetzen der Athembewegungen, Cyanose, starke epigastrische Pulsation; solche Anfälle, deren Ende durch eine sehr tiefe Inspiration bezeichnet wird, treten ein Paar Mal ein. Tod 2 Stunden nach der Aufnahme. Der mit dem Catheter entleerte Harn war blassgelb, 1011 spec. Gewicht, sauer, trübt sich in der Siedhitze und enthielt 0,69 pCt. Zucker.

Es wurde berichtet, dass die Apoplexie am Vormittage mit rechtsseitiger Hemiplegie begann und erst gegen Abend vor der Aufnahme die Lähmung beider Körperhälften sich einstellte.

Befund: Sehr grosser apoplectischer Herd, welcher links den äusseren Theil des Corp. striatum, den Linsenkern und ein Stück des Thalam., rechts die hintere Hälfte des letzteren und den Linsenkern zertrümmert; sämmtliche Ventrikel sind mit Blut überschwemmt, am Boden des 4., unter dem Ependym, eine flächenhaft ausgebreitete Hämorrhagie, in dem geschwollenen Pons zeigt die Schnittfläche breite blutige Streifen.

4. Apoplexia sanguinea. Glykosurie.

Beetz, Mann, circa 50 Jahre alt, wird am 31. October 1869 bewusstlos aufgenommen. Rechtsseitige Lähmung.

Abnorm niedrige Temperatur, 28,7° C., Puls 44. Bis zum nächsten Morgen steigt die Temperatur nur auf 31° im anus, Puls 48. Respiration unregelmässig. Urin ins Bett. Tod 9 Uhr früh.

Der der Leiche entnommene Urin hat specifisches Gewicht 1017; giebt mit Trommer'scher Probe deutliche Zuckerreaction; enthält nach dem Polarisationsapparat ½ pCt. Zucker.

Section. Bluterguss in dem linken Sehhügel und Hirnstiel, mit Durchbruch des Blutes in sämmtliche 4 Ventrikel bis in den oberen Theil des Centralkanals des Rückenmarks. Im vierten Ventrikel bildet das Blut einen förmlichen Aufguss der Höhle. Auch an der Basis cerebri blutige Suffusion der Pia, die sämmtliche Nerven einhüllt.

5. Linksseitige Hemiplegie. Glykosurie.

Gettert, ein dem Trunke ergebener Arbeitsmann von 48 Jahren kam am 4. Nov. 1864 in die Klinik mit linksseitiger Hemiplegie, welche plötzlich ohne Verlust des Bewusstseins eingetreten war; 8 Tage früher sollte er eine Zeit lang unvermögend zu sprechen

gewesen sein. Der Arm und das Bein der linken Seite waren vollständig gelähmt, der linke Facialnerv leicht paretisch; das Tastgefühl links herabgesetzt. Daneben Klage über lebhafte Kopfschmerzen; Unbesinnlichkeit; die Arterien sclerosirt, Herzklappen normal.

Der am 7. Nov. gelassene Harn fiel durch sein eigenthümliches Verhalten auf; er war blass, trübe, alkalisch, von 1031 specifischem Gewicht und enthielt viel Zucker, welcher als Kalksaccharat dargestellt wurde; die Menge konnte wegen Incontinenz nur annährend auf etwa 1500 Ccm. bestimmt werden.

Am 8. Nov. liess sich kein Zucker nachweisen, das spec. Gew. betrug 1024.

Am 9. Nov. gelang es nicht die zur Untersuchung nöthige Menge zu sammeln.

Am 10. Nov. war das spec. Gew. wieder 1030 und viel Zucker vorhanden.

Am 11. Nov. war das spec. Gew. 1029, das Lösungsvermögen für Kupteroxyd bedeutend, jedoch geringere Reduction. Es wurde Inosit nachgewiesen.

Am 12. Nov. spec. Gew. 1028, das Lösungsvermögen für Kupferoxyd bedeutend, Reduction vollständig.

Am 13. Nov. spec. Gew. 1022, reichliches Lösungsvermögen, geringe Reduction; Inosit wurde nicht gefunden.

Der Kranke wurde unbesinnlicher, Decubitus, vollständige Incontinenz und Collapsus. Tod am 31. Dec.

Die Obduction ergab einen apfelgrossen Bluterguss, welcher das rechte Corpus striatum und den Nucleus lentiformis einnahm, auch in den äusseren Theil des Thalamus übergriff. Der vierte Ventrikel war frei, Leber und Nieren normal, Arterien sclerosirt.

### 6. Linksseitige Hemiplegie. Glykosurie.

Dr. Petrasi, 50 Jahre alt, wurde Nachts von einer Apoplexie befallen und am folgenden Morgen in die Klinik gebracht mit linksseitiger Lähmung, schnarchender Respiration und tiefem Coma. Der Tod erfolgte zwei Stunden später. Der Harn enthielt viel Eiweiss und 0,8 pCt. Zucker. Es fand sich ein sehr grosses Blutextravasat im rechten Thalamus opticus mit Durchbruch in den 3. und 4. Ventrikel, welehe beide mit Blut überschwemmt waren; Atherose der Hirnarterien.

7. Meningitis cerebrospinalis purulenta. Glykosurie.

Franciska Bräuer, Dienstmädchen, 33 Jahre alt, aufgenommen 11. Januar 1868. Starke Somnolenz. Anamnestische Angaben fehlen. Mässiges Fieber. Milztumor. Gravidität im 6. bis 7. Monat.

Urin enthält etwas Eiweiss, ferner 0,5 pCt. Zucker. Tod am 13. Januar 1868.

Section. Eitrige Meningitis cerebrospinalis. Frischer Milztumor.

8. Meningitis cerebrospinalis epidemica, Polyurie, Glykosurie intermittirend, Heilung mit bleibender Polyurie.

Dirs, Tischler, 47 Jahre alt, erkrankte am 12. Juni 1865 an der zur Zeit epidemisch in Berlin auftretenden Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wiederholte Fröste, Erbrechen, heftige Kopf- und Kreuz-, später auch Nackenschmerzen, begleitet von Schwerhörigkeit, Benommensein, welches allmälig bis zur Bewusstlosigkeit sich steigerte, waren die wichtigsten Symptome. Die Temperatur stieg auf 38,6, später auf 39 und am 12. Tage der Krankheit auf 40,2 bei einer Pulsfrequenz von 60—64; mässiger Milztumor.

Bis zum 4. Tage der Krankheit war der Harn spärlich; von da ab trat ein quälender Durst ein, der Harn wurde häufig entleert, war wasserklar und sehr leicht. Die Menge stieg vom 22.—23. Juni auf 5000 Ccm. von 1003 specifischem Gewicht, enthielt weder Zucker, noch Eiweiss. Beide Stoffe fehlten auch in den zwei folgenden Tagen, erst am 26. Juni wurde in dem nach dem Frühstück gelassenen Harn Zucker nachgewiesen und am 27. Juni stieg die Menge auf 0,9 pCt., am 30. Juni auf 1 pCt., während der Nachtharn zuckerfrei blieb. Am 1., 2. und 3. Juli betrug die Menge 2570—2100 Ccm. Zucker war nicht vorhanden, dann traten wieder Spuren auf und am 6.—7. Juli, wo Pat. in tiefer Somnolenz und vollkommener Abstinenz da lag, auch Parese des linken Facialnerven eintrat, wurden wieder erheblichere Quantitäten gefunden. In den folgenden Tagen verlor er sich wieder und trat auch dann nicht auf, als reichlichere Mahlzeiten von Milch, Mehlsuppe etc. genossen wurden. Erst am 17. Juli wurde der Zucker wieder nachgewiesen und blieb bis gegen Ende des Monats, wo derselbe bis auf Spuren verschwand.

Ein Vierteljahr nach der Entlassung des Pat., nachdem derselbe sich vollständig erholt hatte, bestand die Polyurie noch unverändert; die Menge betrug 3500 Ccm., das specifische Gewicht 1006 - 1015; Zucker fehlt jedoch gänzlich.

9. Meningitis cerebr. basil. purulenta. Paralys. facial. sin. Glykosurie. Albuminurie.

Valentin Pilz, Schlosser, 20 Jahre alt, erkrankte am 20. Juni 1874 mit Schüttelfrost, Kopfschmerz, Erbrechen, Nackenstarre, Paralyse des linken Facialis in allen Zweigen des Gesichts; linke Pupille stark erweitert, Chemosis conjunctivae, leichte Ptosis, Schwerhörigkeit; mässiges Fieber; Herpes labial. weit verbreitet; Delirien. Der Harn enthält Eiweiss und reducirt Kupferoxyd in reichlicher Menge, specifisches Gewicht 1017. Am 27. Juni verschwindet der Zucker, der mässige Eiweissgehalt bleibt bis zum Tode am 30. Juni.

Obduction: Starkes eitrig-fibrinöses Exsudat, besonders linkerseits, an der Basis des Gehirns, den N. facial. sin. bis zum Eintritt in den Canal umhüllend, IV. Ventrikel erweitert, mit Exsudat gefüllt. Die Rinde injicirt, punktförmige Hämorrhagien, Substanz des Hirns und der Medulla etwas feucht, ohne Herderkrankung.

10. Meningitis cerebrospinalis. Glycosurie.

Frau Haube, 28 Jahre alt, erkrankte am 12. Januar 1871 mit Kopfschmerzen, wurde nach einigen Tagen bettlägerig, somnolent: am 23. Januar aufgenommen. Grosse Benommenheit, dabei Unruhe, allgemeine Hyperästhesie. Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule. Herpes labialis. Otitis media sinistra. Ziemlich hohes Fieber, 39,0 bis 40,0°. Medic.: Calomel 3 Mal täglich 0,6; dann Sol. gummos. mit Acid. phosphoric.

26. Jan. wurde zuerst Urin aufgefangen und untersucht, enthält Eiweiss und Zucker, spec. Gewicht 1012. Ebenso die folgenden Tage bis 3. Februar, obwohl geringer.

4. Febr. Kein Zucker. Fieber und Somnolenz hat inzwischen abgenommen. Vollständige Taubheit beiderseits ist jetzt zu constatiren.

6. Febr. kein Zucker.

12. Febr. Deutlicher Zuckergehalt (etwa 0,5 pCt.) bei 1011 specifischem Gewicht.

13., 14., 15. Febr. Zucker nachweisbar.

16. Febr. Kein Zucker.

| Datum. | Zuckergehalt. | Urin Menge Ccm. | Urin Spec. Gew. |
|---|---|---|---|
| 18. Febr. | Schwache Reduction . . | 600 | 1010 |
| 22. Febr. | Ebenso. | | |
| 25. Febr. 26. Febr. | Starke Reduction . . . | 1300 | 1012 |
| 1. März. | Zucker . . . . . . . . . | 1100 | 1010 |
| 2. März. | Kein Zucker . . . . . . | | |
| 3. März. | Kein Zucker . . . . . . | 1600 | 1008 |
| 4. März. | Kein Zucker . . . . . . | 1600 | 1010 |
| 5. März. | Zucker . . . . . . . . . | 1400 | 1010 |
| 6. März. | Kein Zucker . . . . . . | 1900 | 1010 |
| 7. März. | Zucker . . . . . . . . . | 1400 | 1010 |
| 8. März. | Kein Zucker . . . . . . | 1900 | 1002(?) |

## II. Der Diabetes.

Während die bisher betrachteten Formen der Erkrankung, die Glykosurie, vorübergehende, oft auch nur nebensächliche Zufälle darstellen, welche auf den Allgemeinzustand des Betroffenen gewöhnlich ohne Einfluss bleiben, gestaltet sich beim wahren Diabetes die Sachlage ganz anders; hier erleidet der gesammte Stoffwechsel tief eingreifende Störungen, welche nicht nur in dürftiger Ernährung, zunehmender Abmagerung und allgemeinem Kräfteverfall, sondern auch in zahlreichen örtlichen Erkrankungsformen sich zu erkennen geben und meistens auf kurzem, zuweilen längerem Wege zum Tode führen.

Es dürfte kaum nöthig sein, das altbekannte Krankheitsbild des Diabetes zu schildern. Wer die von Durst und Hunger geplagten, täglich mehr verfallenden Unglücklichen aufmerksam beobachtet hat, wird den Eindruck nicht leicht wieder aus seinem Gedächtniss verlieren.

Doch würde man sich sehr irren, wenn man annehmen wollte, dass diese Erscheinungsform die gewöhnliche, allgemein gültige sei. Es kommt sehr häufig vor, dass das Bild sich ganz anders gestaltet, und es giebt zahlreiche Formen, welche sehr leicht verkannt oder übersehen werden, uud täglich geschieht es, dass, weil die gewöhnlichen Allgemeinerscheinungen fehlen, die Krankheit Monate, ja Jahre lang unerkannt bleibt, bis ein, das Ende einleitendes Folgeübel zur richtigen Einsicht führt.

Es bedarf daher einer sorgfältigen Schilderung der Formen und der Symptome, unter welchen der Diabetes verlaufen kann, um überall sein Angesicht zu erkennen, wo er verschleiert sich einschleicht und den Bestand des Organismus in seinen Grundlagen zu untergraben beginnt, bis der Verfall vollendet ist.

Das Aeussere der Diabetiker ist sehr verschieden und bietet in der Regel nichts, was das schwere Leiden kennzeichnet. Es giebt deren, welche blühend und kräftig aussehen, auch solche — und diese sind nicht selten, welche über das gewünschte Maass wohlbeleibt sind, wiederum andere, die abmagern, bleich und abgehärmt, mit langsamem, zögerndem Schritt herankommen, und die bereits das vollendete Bild des organischen Verfalles darstellen, welche mühsam mit heiserer Stimme ihre Leiden klagen. Bemerkt wird mitunter ein eigenthümlich weiniger oder apfelartiger Geruch des Athems, welcher bei näherer Untersuchung wahrgenommen wird.

So wenig die äussere Erscheinung der Kranken die Erkenntniss des zu Grunde liegenden Leidens sichert, so bestimmt und genau lässt sich dasselbe verfolgen in allen Stufen

der Entwicklung, wenn man nicht versäumt, Absonderungen, vor Allem diejenige der Nieren, mit Sorgfalt zu untersuchen und gleichzeitig die Folgewirkung dieser letzteron auf den Gesammtzustand der Ernährung und auf das Verhalten der einzelnen Organe zu beachten.

Wir beschäftigen uns

## 1. Mit den Abweichungen der Harnabsonderung.

Der Harn wird bald in gewöhnlicher, meistens aber in vermehrter Menge ausgeschieden. Die Menge steigt meistens bald von 2 auf 5 Liter, ja es kommen Fälle vor, und sie sind von uns mehrfach beobachtet, wo 12, ja 13 bis 14 Liter zur Ausscheidung gelangten. Man vergesse jedoch nicht, dass diese Vermehrung durchaus keine nothwendige Erscheinung dieser Krankheit sei, und dass es schwere Fälle von Diabetes giebt, welche bis zu ihrem letalen Ausgange niemals eine auffallende Zunahme der Harnmenge erkennen liessen, wie wir das später ausführlich beschreiben werden.

Man hat viel darüber gestritten, ob bei Tage oder bei Nacht mehr Harn ausgeschieden werde. Nach meinen Erfahrungen sind die Verhältnisse wechselnd, so dass darüber bestimmte Regeln sich nicht feststellen lassen.

Wie der Harn an Menge zunimmt, so wird seine Farbe heller, blasser, schillert meistens ins Grünliche, zuweilen ist sie wasserklar. Niederschläge fehlen gewöhnlich. Jedoch kommt es auch vor, dass harnsaure Ausscheidungen und solche von Oxalaten sich absetzen. Bei längerem Stehen erfolgt allmälig eine Trübung in Folge von Gährungspilzen, welche dann auch weissliche Niederschläge bilden. Der Geruch des Harns ist zuweilen eigenthümlich aromatisch, obstartig, die Reaction fast immer sauer, und die Säure erhält sich beim Stehen in Folge der Gährung längere Zeit als im gewöhnlichen Harn. Das specifische Gewicht ist fast immer erhöht und steigt von 1020

und 1025 sehr oft auf 1030 bis 1040, ja hier und da auf 1050, ausnahmsweise auf 1055. Man vergesse indessen nicht, dass ein Harn, welcher 1010 wiegt, bei Diabetes vorkommen kann.

Der bezeichnende Bestandtheil des Harns ist der Zucker, welcher durch sein Reductionsvermögen, durch die Rechtsdrehung der Polarisationsebene und durch die Gährungsfähigkeit mit Sicherheit sich nachweisen lässt. Die Menge desselben schwankt in weiten Grenzen, von 0,5—3 und 4, ja bis 8 pCt. und darüber. Das in 24 Stunden ausgeschiedene Gewicht kann von wenigen Grammen bis auf ½ Kilo und weit darüber steigen. Dickinson will in einem Falle 1500 Grm. gefunden haben. Zwischen der Quantität des Harns und des Zuckers besteht kein bestimmtes Verhältniss. Bei grosser Menge von Flüssigkeit kann diejenige des Zuckers eine verhältnissmässig geringe sein und umgekehrt. Es bestehen überdies grosse Schwankungen in Bezug auf die Zuckerausfuhr, welche abhängig sind theils von der Beschaffenheit der Nahrung, theils von psychischen Aufregungen, theils von der Bewegung im Freien, welche die Kranken machen oder unterlassen. Fast immer ist der Zucker die Dextrose, doch will man hie und da auch (Zimmer und Czapek) Levulose gefunden haben. Mir ist kein Fall der Art vorgekommen und in einem Falle, welcher dafür ausgegeben wurde, ergab sich mir bei genauerer Untersuchung die Annahme als irrthümlich. Dagegen fanden wir nicht selten Inosit neben dem Traubenzucker[1]).

Harnstoff wird von Diabetikern gewöhnlich in vermehrtem Maasse ausgeschieden. Die Menge kann auf das Doppelte, ja auf das Dreifache des Gewöhnlichen steigen, so dass wir wiederholt 80, 100 Grm. und darüber auffinden konnten. Dickinson hat 142, Fürbringer 163 Grm. Harnstoff nachgewiesen.

---

[1]) Neukomm: Ueber das Vorkommen von Leucin u. s. w. Inaug.-Diss., Zürich 1859.

Die Steigerung der Harnstoffausfuhr ist zunächst abhängig von der vermehrten Nahrungsaufnahme, namentlich der eiweisshaltigen Stoffe, jedoch von dieser nicht allein. Im weiteren Verlaufe der Krankheit wird die Vermehrung zum Theil bedingt durch den rascheren Zerfall der stickstoffhaltigen Gewebe [1]).

Eine solche abnorme Harnstoffvermehrung ist jedoch durchaus nicht die Regel. Es giebt mildere Fälle der Krankheit, bei welchen die Zunahme jener Stoffe weit geringer ist, und die Ernährung Jahre lang kaum eine Abnahme zu erkennen giebt, weil die Harnstoffabgabe genügend durch die vermehrte Einnahme von Eiweissstoffen gedeckt wird.

Die Harnsäure ist im diabetischen Harn stets vorhanden, wenn sie in der richtigen Weise gesucht wird. Es sind auf meiner Klinik von Riess und Naunyn Untersuchungen angestellt worden, bei welchen die gefundene Menge 0,7 bis 0,8 Grm. in 24 Stunden erreichte. Es kommt auch nicht selten vor, dass diabetischer Harn harnsaure Ausscheidungen giebt, wie dies schon von Prout beobachtet worden ist. Im Fieber vermehrt sich die Menge der Harnsäure, wie die des Harnstoffes.

Kreatinin. Man hat früher angenommen, dass diese Substanz vermindert werde oder selbst fehle, allein die neueren Untersuchungen von Senator haben ergeben, dass diese Substanz in der gewöhnlichen, ja in vermehrter Menge vor-

---

[1]) Ich habe schon vor Jahren eine Diabetische und eine Gesunde bei absolut gleicher Ernährung unter strengem Verschluss beobachtet, und es ergab sich hier, dass die Diabetische stets beträchtlich mehr Harnstoff ausschied, als die Gesunde, und dass bei ersterer die Menge des Harnstoffes bei weitem nicht aus dem Eiweissgehalt der Nahrung gedeckt werden konnte. Gleichzeitig ergab sich, dass die erstere innerhalb 31 Tagen 10500 Grm. an Gewicht verloren hatte, während die Gesunde beträchtlich an Gewicht zugenommen hatte. Es sind die genauen Zahlenwerthe niedergelegt in den Charité-Annalen v. J. 1876.

kommt. Von den Salzen des Harns vermehren sich schwefelsaure und phosphorsaure gewöhnlich entsprechend dem Harnstoff. Man hat behauptet, dass das Verhältniss der Phosphorsäure zur Schwefelsäure ein abweichendes werde, indessen stimmen unsere Erfahrungen damit nicht überein. Das Kochsalz und die Chlorverbindungen überhaupt erscheinen gewöhnlich der Zufuhr entsprechend vermehrt. Das Gleiche gilt von den Erd-Phosphaten, welche unter Umständen in reichlicherer Menge auftreten, ohne dass ich dafür eine bestimmte Erklärung hätte entdecken können.

Zuweilen kommt im Harn auch Eiweiss vor, bald zu Anfang, und dann steht diese Ausscheidung meistens, wie bei der Glykosurie angedeutet wurde, in Zusammenhang mit der centralen Verletzung im Sinus quartus, bald dagegen später, nach längerem Bestande des Diabetes, wenn sich in der Niere Veränderungen entwickeln, die zur Entartung überführen, was jedoch im allgemeinen nicht häufig der Fall ist.

Es ist noch zu bemerken, dass beim Diabetes der Kinder oft Enuresis nocturna stattfindet, welche Veranlassung geben kann, die bis dahin übersehene Krankheit zu entdecken.

## 2. Die Verdauungsorgane.

Gewöhnlich ist die Thätigkeit derselben eine lebhafte. Hunger- und Durstgefühl sind vermehrt, um dem durch den beschleunigten Stoffwechsel hervorgerufenem Bedürfniss zu entsprechen. Dabei kann das Durstgefühl brennend sein, so dass ein stetiges Verlangen nach Flüssigkeit vorhanden ist[1]).

Es giebt jedoch hiervon Ausnahmen, welche ziemlich zahl-

---

[1]) Oft ist es nicht eigentliche Esslust, sondern das Gefühl des Nahrungsbedürfnisses, welches die Kranken quält. Ein Knabe mit Diabetes äusserte: „Ich mag eigentlich gar nicht essen; ich thue es nur, weil ich muss.“

reich sind, wo weder der Durst, noch die Neigung zu festen Nahrungstoffen vermehrt ist, beide die gewöhnliche Grenze nicht überschreiten; wiederum andere, wo viel Hunger, wenig Durst oder das Umgekehrte stattfindet. Die Zunge kann von gewöhnlicher Beschaffenheit sein. Unter Umständen ist dieselbe trocken und rissig, geröthet oder grau belegt. Die Mundflüssigkeit reagirt, wie nachfolgende Tabelle zeigt, regelmässig sauer, ebenso auch der Parotidenspeichel, der in zahlreichen Fällen aus dem Ductus stenonianus gesammelt und isolirt untersucht wurde. Stets war er sauer, aber fast ausnahmslos zuckerfrei.

| Nummer. | Name. | Urin. | Speichel | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Procente von Zucker. | Zucker? | Reaction. | Trübung beim Kochen. |
| 1. | Schewe | 6,9 | 0 | Sauer | + |
| 2. | Schönfeld | 7 | 0 | do. | + |
| 3. | Rackow | 3—4 | 0 | do. | + |
| 4. | Heinrichs | 7 | 0 | do. | + |
| 5. | Lupa | 7,3 | 0 | do. | |
| 6. | Goldschmidt | 2,5 | 0 | do. | |
| 7. | Courts | 2,5 | 0 | do. | |
| 8. | Frau v. Baumeister, geb. v. Heydebrand aus Hildesheim | 5,5 | 0 | do. | |
| 9. | Glave | | Unsichere Spuren. | do. | |

Am Gaumensegel sieht man nicht selten weisse Beschläge von Pilzbildungen herrührend, welche auf der Schleimhaut wuchern, ausnahmsweise auch tiefergreifende Entzündungen, in einem Falle sogar diphtheritische Processe bedingten. Der Geruch aus dem Munde hat häufig etwas aromatisch apfelartiges, jedoch ist dies keineswegs immer der Fall.

Frühzeitig leidet das Zahnfleisch; dasselbe wird geröthet,

aufgelockert, eitrige Secrete treten auf Druck an der Wurzel der Zähne zu Tage. Die Zähne werden beweglich, fallen aus oder werden cariös.

Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, träge, muss durch Abführmittel bethätigt werden. Es giebt jedoch hiervon Ausnahmen, wo mehr oder minder starke Durchfälle vorhanden sind, so dass man genöthigt ist, dieselben in Schranken zu halten. In einigen Fällen trat im weiteren Verlaufe Dysenterie ein, welche den ungünstigen Ausgang beschleunigte.

Die Gallenabsonderung erscheint, soweit sie im Stuhle erkannt werden kann, nicht verändert, jedoch kamen mehrere Fälle vor mit ausgeprägter Gelbsucht, bei welchen die Stühle thonartig wurden, und ausserdem kamen einige Fälle vor, wo im Stuhl erhebliche Mengen von Fett gefunden wurden. Dies waren namentlich solche, bei welchen Gelbsucht, Verschluss der Gallengänge, überdies auch schwere Erkrankung des Pancreas vorlag.

### Die Haut

ist meistens kühl und in ihrer Temperatur herabgesetzt. Zahlreiche Messungen ergaben, dass die Wärme unter der gewöhnlichen blieb: 36,5—35,2 Morgens; Abends 37; 35,3 Morgens; Abends 36,2 u. s. w. Es giebt Fälle, wo die Haut nicht trocken und rissig ist, sondern stark absondert, so dass die Kranken in Schweiss gebadet liegen, nicht etwa in Folge der hectischen Fieber, sondern auch bei unversehrter Lunge. Wir haben unter solchen Verhältnissen das Hautsecret auf Zucker geprüft, aber stets war das Ergebniss ein verneinendes. Zucker wurde nicht gefunden, so oft auch darnach gesucht wurde, während andere Beobachter, wie Griesinger, Vogel, Fürbringer u. s. w., in neuester Zeit auch Forster Zucker in dem Hautsecret nachweisen konnten. Külz fand ebenso wenig wie wir in 10 Fällen eine Spur dieser Substanz.

Es kommt vor, dass unter der Haut sich wässrige Ausscheidungen bilden, Anasarca sich einstellt, nicht blos an den Füssen, sondern auch im Gesicht, ohne dass sich Eiweis im Harn findet. Ein solches Anasarca kommt und geht, ohne dass dadurch der Verlauf der Krankheit im übrigen wesentlich beeinflusst würde.

Hie und da stellt sich Hautjucken ein, und ich beobachtete Kranke, deren nächtliche Ruhe durch diese Beschwerde wesentlich beeinträchtigt wurde.

An den Genitalorganen entwickeln sich häufig entzündliche Processe, bei Männern in der Vorhaut und hinter derselben, bei Frauen an den grossen Schamlefzen, und bei diesen kommt es nicht selten zur Furunkulosis, ja zur plegmonösen Entzündung. Bei genauerer Untersuchung ergiebt sich, dass diese Vorgänge veranlasst werden durch Pilzbildungen, welche hier an den vom Harn benetzten Theilen wuchern und nur durch die sorgfältigste Reinlichkeit beseitigt werden können. Oft ist das Jucken der Genitalorgane bei Frauen das erste Zeichen der Krankheit, und ich bin nicht selten dadurch veranlasst worden, den Harn auf Zucker zu untersuchen, obgleich sonst kein Zeichen des Diabetes vorlag, und in der Regel wurde die Annahme durch die Untersuchung bestätigt. Man soll daher, wo solches Jucken vorkommt, nie unterlassen, den Harn zu prüfen.

Sehr häufig entstehen in der Haut Furunkeln, die bald einzeln, bald in grösserer Zahl auftreten, Monate lang anhalten und jedenfalls, selbst wenn alle anderen Zeichen schwerer Erkrankung fehlen, eine sorgfältige Beachtung des Nierensecretes nothwendig machen. Es kommen ausserdem Carbunkel vor, die meistens im Nacken, hie und da auch im Gesicht oder an anderen Körperstellen ihren Sitz aufschlagen, umfangreiche Zerstörungen herbeiführen, und ab und zu, wie mich die Erfahrung lehrte, den letalen Ausgang einleiteten. Auch diese entstehen häufig, ehe von dem eigentlichen Wesen der Krank-

heit Kenntniss genommen war. Ausserdem kommt es in einzelnen Fällen zur Gangrän. So beobachtete ich bei einem Bäckermeister Gangräna cruris, die sich allmälig bis zum Knie herauf erstreckte und schliesslich den Tod herbeiführte. Es war hier in den arteriellen Gefässe Sclerose und Verknöcherung nachzuweisen, so dass hierauf der Brand zurückgeführt werden konnte. In einem anderen Falle starben beide Unterschenkel in dieser Weise ab, und hier lag die gleiche Veränderung in den arteriellen Blutbahnen vor.

## Die Athmung.

Der Athmungsprocess bietet anfangs, so lange keine Veränderungen in den Herzklappen und Lungen bestehen, nichts Abweichendes, nur lässt der Geruch der ausgeathmeten Luft zuweilen etwas ungewöhnlich obstartiges erkennen.

Weiterhin erkranken, wie wir später sehen werden, die Lungen sehr gewöhnlich und sie bilden die Pforte, durch welche später der Tod seinen Einzug nimmt, bald durch Entzündung und Brand, meistens aber durch Lungenschwindsucht. Wir werden diese Verhältnisse bei den Folgekrankheiten des Näheren erörtern. Der Athmungsprocess zeigt in seinem Chemismus, worauf wir beim Stoffwechsel der Diabetiker zurückkommen werden, wesentliche Abweichungen von dem gewöhnlichen, indem weniger Sauerstoff aufgenommen und weniger Kohlensäure ausgeschieden wird.

## Die Blutbewegung.

Gewöhnlich ist der Puls von mässiger Häufigkeit und von geringer Spannung, jedoch giebt es davon Abweichungen, indem der Puls ungewöhnlich hart und gross wird, die Spannung der Arterie auffallend zunimmt, und namentlich geschieht dies, wo

eine ungewöhnlich reichliche Harnabsonderung stattfindet. Ich beobachtete dies mehrfach, wenn über 10 Liter Harn entleert wurden und gleichzeitig noch starke Hautabsonderung stattfand. Es scheint die Ueberfüllung des Gefässapparates mit Flüssigkeit hier den Anlass für die ungewöhnliche Spannung der arteriellen Gefässe abzugeben. In einigen Fällen war der Puls sehr langsam, sank bis auf 40 Schläge herab und hatte einmal die Eigenschaften des Pulsus bigeminus. Hier lag, wenigstens bei dem einen der Kranken, ein locales Hirnleiden zu Grunde, wodurch die ungewöhnliche Beschaffenheit des Pulses erklärt wurde. In einem anderen fehlte ein solches vollständig.

## Die Nerventhätigkeit.

Die Nerventhätigkeit bleibt bei vielen Diabetikern lange Zeit hindurch ungestört, nur wo Abweichungen derselben den Anstoss zur Krankheit gaben, lassen sich von vornherein Anomalien nachweisen. Dahin gehören Kopfschmerzen, die verschiedenen Formen der Hemicranie, dahin gehören ferner Nackenschmerzen (Occipitalneuralgie) mit Auftreibung der Wirbel, welche von mir vielfach beobachtet wurde, insbesondere beim weiblichen Geschlecht. Ausnahmsweise entwickeln sich Neuralgien fast gleichzeitig mit der Krankheit, auch beobachtete ich Fälle, wo heftige Schmerzen im Laufe des N. ischiadicus eine quälende Erscheinung ausmachten, welche gleichzeitig mit dem Auftreten des Zuckers im Harn sich einfanden und 2 mal gleichzeitig mit demselben verschwanden. Ob hier eine Reizung der Aeste des Ischiadicus den Anstoss zur Entstehung der Krankheit gab, wie in dem oben beschriebenen Falle, lasse ich dahingestellt. Bemerkenswerth ist, dass die Nervenschmerzen in beiden Beinen gleichzeitig auftraten, und dass mit der Zunahme derselben auch die Menge des Zuckers zu wachsen schien.

Eine eigenthümliche Beeinträchtigung der Nerventhätigkeit kommt bei Diabetikern vor in Form geschlechtlicher Impotenz. Dieselbe tritt mitunter früzeitig auf, ja sie kann am ersten Tage der Krankheit erscheinen. Ich behandelte einen hochgestellten Mann aus St. Petersburg, welcher, als er von einer Reise zurückkehrend erkannte, dass er von seinem Güterverwalter sehr erheblich betrogen sei, in heftigen Aerger verfiel und schon am folgenden Tage Zucker im Harn zeigte und gleichzeitig geschlechtlich gelähmt war. Meistens kommt die geschlechtliche Schwäche später, erst nach längerem Bestehen des Leidens, und es giebt Fälle, in welchen dieselbe vollständig ausbleibt, ja eine krankhafte Erregung des Geschlechtstriebes besteht, wie ich dies bei zwei Brüdern beobachtete, welche beide dem Diabetes erlagen.

Frühzeitig findet sich gewöhnlich eine Abnahme der Muskelkräfte ein. Die Kranken ermüden viel früher, werden unlustig zu angestrengten Bewegungen. Worauf diese Abweichung beruht, ob auf veränderter Nerventhätigkeit oder auf verändertem Chemismus der Muskelsubstanz, ist eine Frage, die zur Zeit noch nicht gelöst wurde.

Von grosser Wichtigkeit ist die Störung der Sinnesorgane, insbesondere des Auges. Das letztere leidet sehr häufig und in verschiedenartiger Weise. Bald entwickelt sich ein Cataract, meistens erst, wenn die Krankheit Monate lang bestand, selten früher. Worauf diese Trübung der Linse beruhe, darüber ist viel verhandelt worden, ohne dass die Frage endgültig erledigt wäre. Man meinte eine Zeit lang nach den Versuchen von Kunde, dass ein Austrocknen durch die Wasserentziehung von Seiten des Zuckers die Ursache sei. Wir haben Frösche Monate lang in 5 pCt. Traubenzuckerlösung leben lassen, ohne dass ihre Linsen sich getrübt hätten. Der Grund muss ein anderer sein, um so mehr, als die getrübten Linsen der Diabetiker, soweit wir sie untersuchten, nicht durch Einlegen in Wasser

ihre Trübung verlieren, und keine Vacuolenbildung zeigen. Auch Glykogen wurde in denselben niemals gefunden. Thatsache ist es, dass mit der Abnahme der Zuckerausscheidung auch eine Aufhellung der Linse erfolgen könne, wie dies Seegen in Karlsbad beobachtete, was von mir bestätigt werden kann. Man sieht die Staarbildung fast nie bei Kindern, sondern nur bei Erwachsenen, bei welchen das Leiden schon längere Zeit dauerte.

Eine zweite Veranlassung der Sehstörungen bei Diabetes bilden die Abweichungen der Accommodation; sie sind noch häufiger wie die Staare. Seltener dagegen sind Krankheiten der Netzhaut (Retinitis hämorrhagica), Atrophie der Sehnerven, letztere hie und da im Zusammenhang stehend mit tieferen Hirnleiden. In zwei Fällen auf unserer Klinik kam eitrige Choroiditis vor, wodurch das Sehvermögen beeinträchtigt wurde. Eine Beeinträchtigung anderer Sinnesorgane, wie des Gehörs, des Geschmackes, des Geruches haben wir in keinem Falle bemerkt.

## Der Stoffwechsel

erleidet bei Diabetes schwerwiegende Veränderungen, welche jedoch nicht gleichmässig in allen Formen dieser Krankheit sich kundgeben. Es kommt nicht selten vor, dass die durch die Absonderung erfolgenden Ausgaben durch die Nahrungsaufnahme gedeckt werden, so dass Jahre lang das Gleichgewicht nahezu erhalten bleibt und der Zustand der Kräfte, sowie auch das Aussehen in kaum bemerkbarer Weise sich verändert.

Dennoch besteht auch hier bei blühendem Aussehen und bei geringer Zuckerausscheidung eine bemerkenswerthe Abnahme der Widerstandsfähigkeit. Es erfolgt nicht nur bei körperlicher und geistiger Anstrengung früher Ermüdung, die Leistungsfähigkeit nimmt ab, auch Erkrankungen mannigfacher

Art entwickeln sich leichter und verlaufen schwerer als sonst; Verletzungen heilen langsamer und nicht mehr so leicht, so dass ich durch die gestörte Heilung geringer Wunden zweimal auf die Erkennung der Krankheit geführt wurde.

Früher oder später gestaltet sich in der Mehrzahl der Fälle, wenn nicht schon vorher ein ungünstiger Ausgang erfolgte, das Verhältniss anders. Der Stoffumsatz ändert sich in seinen Grundlagen und entfernt sich mehr und mehr von der Erhaltung des Gleichgewichtes, dem Verfall rascher oder langsamer entgegenführend. Die Kohlehydrate gehen grösseren Theils oder ganz unverwerthet durch das organische Getriebe, und dies geschieht mit einer Schnelligkeit, welche die gewöhnliche Verdauung und Verwerthung dieser Stoffe weit übertrifft [1]).

Bei der Fleischnahrung decken die Albuminate nicht mehr den Bedarf. Es werden Organtheile mit herangezogen, um den Ausfall zu ergänzen, weshalb der Gewichtsverlust des Körpers stetig vorschreitet [2]).

Der vermehrte Genuss animalischer Kost steigert nur die Zuckerausscheidung, und in entsprechendem Maasse nimmt auch die Menge des Harnstoffes, die der Salze etc. zu.

Es ist begreiflich, dass, wie die vortreffliche Arbeit von Pettenkofer und Voit nachwies, die Athmungsproducte, insbesondere die Kohlensäure entsprechend abnehmen, gleichzeitig auch die Aufnahme des Sauerstoffes.

Ich kann nicht umhin, selbst auf die Gefahr den Leser zu ermüden, im Anhange wenigstens die Zahlenergebnisse einer

---

[1]) Schon nach einer halben Stunde erscheinen dieselben, wenn sie gereicht werden, im Harn als Zucker wieder, was ich wiederholt beobachtete. Vergl. hierüber auch die sorgfältige Arbeit von Külz.

[2]) Die von uns in dieser Hinsicht genau beobachtete Kranke verlor bei gemischter Kost täglich 437 Grm., bei rein animalischer Kost durchschnittlich 200 Grm. täglich am Körpergewicht.

vergleichenden Untersuchungsreihe von 32 Tagen bei einer Gesunden und einer Diabetischen anzufügen, um so weniger, als manche Einzelheiten durch dieselben in ein klares Licht gestellt werden. Die früheren Arbeiten von Gähtgens sowie die von Pettenkofer und Voit, führten zu ähnlichen Ergebnissen.

Beim Eintreten fieberhafter Krankheiten ändern sich die Ausscheidungen bei Diabetes gewöhnlich in mehrfacher Beziehung. Es erfolgt meistens eine erhebliche Abnahme der Harnmenge, sowie auch des Harnzuckers, und ich habe beobachtet, dass der letztere, so lange das Fieber dauerte, verschwand, um mit dem Aufhören des Fiebers wiederzukehren. Dies ist jedoch keineswegs immer der Fall, und es scheint das Verschwinden des Zuckers nur da vorzukommen, wo die leichtere Form der Erkrankung vorliegt; bei den schwereren Formen hat das Fieber kaum eine merkliche Einwirkung auf die Menge und Beschaffenheit der Ausscheidung, so habe ich es bei Typhus, Febris recurrens und anderen Infectionskrankheiten gesehen, und ähnliche Erfahrungen wurden schon vor längerer Zeit von Griesinger und Bamberger, von Gerhardt u. A. mitgetheilt.

## Folge-Krankheiten.

Es giebt mancherlei Störungen und örtliche Erkrankungen, zu welchen der Diabetes früher oder später führen kann. Sie sind von grosser Bedeutung, einmal weil sie nicht selten die ersten Anzeichen sind, welche zur Erkenntniss der Krankheit leiten, sodann aber, weil ein Theil derselben den tödtlichen Ausgang vermittelt.

1. Der Marasmus. Die Grundlage und der Ausgangspunkt desselben ist in dem veränderten Stoffwechsel bereits oben

angedeutet. Die Erscheinungen, durch welche er sich kundgiebt, bedürfen kaum einer Schilderung; sie stimmen mit denen überein, welche bei anderen Erschöpfungszuständen vorkommen. Ausgezeichnet ist der diabetische Marasmus hauptsächlich durch die grosse Verwundbarkeit der Kranken und durch die schweren Folgen, welche nach geringfügigen Verletzungen sich einstellen. Ich sah bei einem jungen Menschen, welchem behufs der Blutuntersuchung ein Schröpfkopf angelegt war, einen Rothlauf mit eitrigen Oedemen entstehen, welcher in zwei Tagen den Tod brachte.

Eine ältere Frau bekam nach einer leichten Quetschung am Oberschenkel eine ausgebreitete Phlegmone, welche ebenfalls tödtlich wurde.

Ich würde es daher kaum wagen, Hautreize oder örtliche Blutentziehungen bei vorgeschrittenem diabetischen Marasmus in Anwendung zu bringen, ebenso Kranke dieser Art zu anstrengenden Reisen oder erschöpfenden Arbeiten zu veranlassen. Ein nicht unbeträchtlicher Theil meiner Kranken ging auf diesem Wege zu Grunde ohne irgend wie erhebliche örtliche Erkrankung. Auch die Obduction ergab da, wo sie ausgeführt werden konnte, nur allgemeine Abmagerung und Blutmangel.

2. Furunkulose zeigt sich oft früh und in weiter Verbreitung mit grosser Hartnäckigkeit, an verschiedenen Körperstellen auftretend; sie führt oft zur richtigen Auffassung des Grundleidens. Seltener kommen die Karbunkeln vor, die in manchen Fällen den Tod bringen oder weit umsichgreifende phlegmonöse Vorgänge.

3. Pruritus pudendi bei Frauen ist häufig das allererste Anzeichen der Erkrankung. Derselbe besteht mitunter ohne örtliche Veränderung, lediglich beruhend auf Pilzbildung an den von zuckerhaltigem Harn benetzten Theilen. Oft aber

bilden sich auch Eczeme, Furunkel, ja tiefer greifende Abscesse. Weniger beschwerlich, jedoch ebenfalls bezeichnend, ist die Balano-Posthitis bei Männern, namentlich bei solchen mit langer Vorhaut. Auch sie ist die Folge derselben Pilzwucherung.

4. In der Mund- und Rachenhöhle veranlasst die gleiche Ursache ähnliche Vorgänge, welche sich als Entzündung der Gaumenschleimhaut mit weissem Belag zu erkennen giebt. Dass die Zähne und das Zahnfleisch unter dem Einfluss der Krankheit vielfach zu leiden pflegen, ist bereits bei den Symptomen erwähnt worden.

5. Störungen des Sehvermögens werden auf verschiedenem Wege herbeigeführt, einmal durch Beeinträchtigung der Accommodationsthätigkeit, sodann aber durch Staarbildung. Unter den 400 Kranken, deren Geschichte mir vorliegt, finden sich 19, welche an Cataract litten. Abgesehen hiervon beobachtete ich Retinitis, Atrophien der Netzhaut, theils gleichzeitig mit Hirnerkrankungen, theils für sich bestehend. In zwei Fällen kam es zu schwerer Entzündung der Choroidea.

6. Sclerose der Gefässe, bald der Arterienwand allein, bald mit Klappenfehlern, die sich diesen anschlossen, habe ich bei Diabetikern vielfach beobachtet, so dass ein Zusammenhang beider mir wahrscheinlich geworden ist. Es waren dies langwierige Formen des Diabetes, bei welchen unter meinen Augen sich Veränderungen des Herzens, der Gefässe langsam und allmälig ausbildeten, besonders waren es solche, bei welchen gleichzeitig Gicht bestand.

Ausserdem sah ich vielfach neben Diabetes Carcinome, so dass ich die Annahme, welche oft ausgesprochen wurde, dass Neubildungen dieser Art bei der Zuckerkrankheit selten seien, von der Hand weisen muss. Ich beobachtete Carcinom

im Pancreas, in der Leber, im Rectum, in der Brustdrüse etc. und sah auch hier wie sich die Neoplasmen, während die Krankheit schon längere Zeit bestanden hatte, entwickelten.

7. Nephritis. Man nimmt gewöhnlich an, dass in Folge der Ueberarbeitung der Nieren eine entzündliche Veränderung derselben sich häufig entwickele. Diese Annahme kann ich nach meinen Erfahrungen nicht theilen. Im allgemeinen kommen Nierenentzündungen selten vor, wenn man von den vorübergehenden Albuminurien absehen will. Allerdings ging ein Theil meiner Kranken an Nephritis zu Grunde, indessen gewöhnlich lagen dann anderweitige Veränderungen vor, die an und für sich zur Entstehung des Nierenleidens beitragen konnten, so Arteriosclerose, Klappenfehler, Phthise u. s. w. Mit dem Erscheinen grösserer Mengen von Eiweiss und Cylindern im Harn schwanden in einzelnen Fällen die Zuckerausscheidungen vollständig; meistens blieben kleinere Mengen Zucker übrig, bis zu dem durch Wassersucht erfolgenden tödtlichen Ausgang.

Oedeme des Gesichtes, der Füsse u. s. w. kamen vielfach vor, auch wo die Nieren unbetheiligt geblieben waren; unter den 400 Fällen 25 mal. Die Anschwellungen kamen und verloren sich wieder; ich beobachtete sie besonders bei Kranken, welche ungewöhnlich viel Harn liessen und eine grosse Spannung der Arterienwand zeigten in Folge der reichen Füllung des Gefässapparates mit Flüssigkeit.

Mehrfach war nebenher reichliche Schweissabsonderung vorhanden.

8. Lungenkrankheiten umfassen die wichtigsten Krankheitsformen, welche im Gefolge des Diabetes zu Stande kommen und bilden in nahezu der Hälfte der Fälle die Ausgangspforte, durch welche Kranke dieser Art aus dem Leben scheiden. Am seltensten ist die einfache Pneumonie, welche durch raschen Ver-

lauf sich vielfach auszeichnet. Häufiger sind Bronchopneumonien, die fast immer mit Gangrän sich verbinden. Man findet Brandherde von kleinerem oder grösserem Umfange, deren Inhalt sich gewöhnlich dadurch auszeichnet, dass er nicht den gewöhnlichen üblen Geruch brandiger Lungentheile von sich giebt, und in den von mir untersuchten Fällen konnte überall eine scharf saure Reaction der Masse des Herdes nachgewiesen werden. Welche Säure hier vorliegt, ist von uns nicht untersucht worden.

Am allerhäufigsten entsteht im Verlauf des Diabetes Lungenphthise, mit den gewöhnlichen Veränderungen, durch welche diese Krankheit sich kennzeichnet, Peribronchitis, käsige Infiltrate, Cavernenbildung, wiederholt verbunden mit Pneumothorax. Auch fehlten nicht die Bacillen und ebenso wenig die Darmgeschwüre, welche unter solchen Umständen vorzukommen pflegen.

9. Der plötzliche Tod und das Coma der Diabetischen. Wer an Zuckerharnruhr leidet und dem verderblichen Einfluss dieser Krankheit auf den Stoffwandel unterworfen ist, wird neben dem bald schnell, bald langsam vorschreitenden Verfall der Ernährung und Kräfte, stets bedroht von der Gefahr eines plötzlichen und unerwarteten Todes.

Er gleicht einem müden Wanderer, welcher in dichtem Nebel, auf schmalem Pfade, neben einem reissenden Strome einherschreitet, in steter Gefahr hinabzustürzen, wenn er ängstlich seine Schritte beschleunigt oder ein geringer Unfall, ein Stein des Anstosses ihm in den Weg tritt.

Der Tod kann eintreten unter Zufällen, welche denen der Ohnmacht, der Herzlähmung, des Collapsus gleichen, häufiger unter schweren Functionsstörungen der Nervencentra: Benommensein, Delirien, Somnolenz, Coma, oft, jedoch nicht immer, begleitet von Angstgefühl und schwerer Athemnoth.

Eine äussere Veranlassung zu solcher Catastrophe ist zu-

weilen nicht aufzufinden. In anderen Fällen gehen körperliche, das Maass der vorhandenen Kräfte überschreitende Anstrengungen oder Gemüthsbewegungen, Schreck oder Angst, voraus und scheinen den Eintritt des Endes herbeizuführen; häufiger noch sind es örtliche, mehr oder minder erhebliche Krankheiten, bald der Verdauungsorgane, wie ein Magencatarrh, Stuhlverstopfung, ein Zahnfleischabscess, eine Amygdalitis u. s. w., bald der Athmungsorgane, wie Bronchitis, Pneumonie u. s. w.

Ueber die näheren Ursachen dieser Todesart, die Frequenz derselben, zum Theil auch über die begleitenden Erscheinungen herrscht noch in vieler Beziehung Unklarheit, wenn auch zahlreiche, theils kurze aphoristische, theils sorgfältigere und ausführlichere Beobachtungen an die Oeffentlichkeit traten.

Es liegen mir zur Zeit vierhundert mehr oder minder genau beobachtete Fälle von Diabetes eigener Erfahrung vor, von welchen ein nicht unerheblicher Theil mit plötzlichem Tode endete; ich will versuchen, durch Analyse dieser Casuistik ein Bild der Symptome, des Verlaufes und der Häufigkeit des Coma diabeticum und der dazu gehörigen Vorgänge zu entwerfen, wie es mir während einer langjährigen ärztlichen Thätigkeit sich gestaltete, und mich bemühen, die Ursache dieser räthselhaften Vorgänge zu erörtern, soweit thatsächliche Grundlagen für ein solches Unternehmen sich finden lassen. Ich beschränke mich hierbei auf die von mir selbst gemachten Beobachtungen und Versuche, bleibe überall auf eigenem Grund und Boden.

Das Krankheitsbild gestaltet sich minder einfach und gleichartig, als man bisher anzunehmen pflegte, und wenn auch manche Zufälle, wie die Athemnoth, grosse Aufregung, beschleunigte Herzthätigkeit, welche für charakteristisch gehalten zu werden pflegen, häufig vorkommen, so fehlen sie doch in anderen Fällen vollständig, auch ist der Verlauf nicht immer ein so stürmischer, wie er beschrieben wurde, sondern zieht sich zuweilen in die Länge, unterbrochen durch vorüber-

gehendes Zurücktreten der schweren Symptome oder durch dauerndes Ausbleiben derselben und eintretende Besserung. Allen schweren Fällen gemeinsam ist nur das schliessliche von Collaps begleitete Coma.

Ich glaube meine Erfahrungen in drei Gruppen theilen zu können.

### Die I. Gruppe

umfasst Diabeteskranke, welche plötzlich, meistens nach vorausgegangener Anstrengung, von allgemeiner Schwäche befallen wurden und mit kühlen Extremitäten, kleinen, sinkenden Pulsen, Somnolenz, Bewusstlosigkeit, in wenigen Stunden erloschen. Zum Theil waren sie bereits abgezehrt, dem Marasmus verfallen, andere indessen noch wohlgenährt, ja fettleibig.

#### No. 1.

H. G., 56 Jahre alt, ein geistig sehr begabter und unternehmender Kaufmann, wohlgenährt, etwas fettleibig, litt seit 3 Jahren an Diabetes mit 4—6 pCt. Zucker, bei wenig vermehrter Harnmenge. Durch strengere Diät und den Besuch von Carlsbad gelang es nur vorübergehend, die Ausscheidung zu beschränken. Eines Tages ging er, obgleich er sich matt und angegriffen fühlte, von seiner Villa in die Stadt und hatte kaum eine Viertelmeile Weges zurückgelegt, als er ohnmächtig zusammenbrach, halb bewusstlos in eine nahe gelegene Apotheke getragen wurde, mit kühlen Extremitäten und kaum fühlbarem Pulse; er wurde bald comatös und verschied nach einer Stunde. Die Obduction ergab nichts als eine braune, schlaffe, weiche Herzmuskulatur und Einlagerung körniger, fettiger Molekeln.

#### No. 2.

Fräulein C. W., 22 Jahre alt, eine längere Zeit an Bleichsucht und Cardialgie leidende, mehr geistig als körperlich thätige junge Dame, erkrankte, dem Anschein nach in Folge von Gemüthsbewegung, aus Liebesgram, Mitte August 1873 an Diabetes. Harn 2100 bis 3000 Ccm. mit 5, später 4 und 3,5 pCt. Zucker, 120—170 Grm. pro die. Chinin und Opium, Carlsbader Wasser, animalische Diät, Beruhigung der Nerven durch angemessene Zerstreuung hatten nur vor-

übergehenden Erfolg. Die Abmagerung schritt weiter, die Menses blieben aus. Mitte December schienen die Kräfte sich zu heben, sie konnte Treppen besser steigen, selbst tanzen, laut vorlesen, als am 17. December die Harnmenge wieder zunahm, ebenso die Schwäche und die Blässe der Haut und der Schleimhäute, die Herzcontractionen häufiger und schwächer wurden. Sie fuhr am 20. Decbr. noch aus, um Ozon in einer Anstalt einzuathmen; am 21. wurde sie matter, lag apathisch da ohne Störung des Bewusstseins, mit halb geschlossenen Augenlidern und starb um 10 Uhr Morgens unter allmälig erlöschender Herzaction. Die Krankheit hatte nur 4 Monate gedauert; bettlägerig war sie nur am Tage ihres Todes.

No. 3.

Frau Harder, 40 Jahre alt, litt seit 3 Monaten an schwerem Diabetes. 6 Liter Harn mit 8—10 pCt. Zucker. Sie verfiel schnell, die Menses blieben aus, Accommodationsstörungen beschränkten ihr Sehvermögen. Dennoch unternahm sie eine Reise von etwa 12 Meilen, um Verwandte zu besuchen. Bei der Ankunft war sie erschöpft und schläfrig, bald darauf besinnungslos, bekam kühle Extremitäten und unterlag nach 6 Stunden unter den Zufällen des Collapses.

No. 4.

Ein polnischer Edelmann, Herr v. K., 48 Jahre alt, kam von einer Reise aus dem Orient nach Breslau, wo er in halb bewusstlosem Zustande in das Allerheiligen-Hospital gebracht wurde. Kühle Extremitäten, etwas livid gefärbt an den Händen und im Gesicht, 22 zeitweise aussetzende Inspirationen, kleine, häufige, 120—130 zählende Pulse, etwas weite, aber deutlich reagirende Pupillen, ohne irgend welche Veränderung der Organe; nur die Harnblase war überfüllt, und der mit dem Catheter entnommene Harn enthielt 5 pCt. Zucker. Der Kranke verschied in tiefem Coma und Collapsus nach 12 Stunden. Wie lange der Diabetes gedauert hatte, war nicht festzustellen.

## Die II. Gruppe

enthält Beobachtungen, welche durch längere Dauer des Vorganges, sowie durch mannigfaltige Zufälle von der ersteren wesentlich sich unterscheiden.

Gewöhnlich ging ein Vorläuferstadium voraus: allgemeine

Schwäche, gastrische Störungen, Uebelkeit, Erbrechen, Stuhlträgheit oder eine örtliche Krankheit, ein Zahngeschwür, eine Pharyngitis, eine beschränkte Phlegmone mit Neigung zur Gangrän, eine Bronchitis, eine locale oder weit verbreitete Bronchopneumonie etc. waren die Vorläufer, welchen die schweren Erscheinungen bald nachfolgten. — Kopfschmerzen[1]), Unruhe, Delirien, grosses Angstgefühl, zuweilen mit maniakalischen Anfällen[2]), Dyspnoë, häufige tiefe In- und Exspirationen, auch bei freien Luftwegen, bald mit, bald ohne Cyanose[3]), schwache, beschleunigte Pulse[4]), Sinken der Temperatur[5]), Somnolenz und Coma. Dabei verbreitet der Athem einen eigenthümlichen obstartigen oder scharfen an Chloroform oder Aceton erinnernden Geruch[6]). Nur ausnahmsweise verschwand die Somnolenz bald, um später wiederzukehren, hier und da auch, um einer dauernden Besserung Raum zu machen.

Der Process kann in 24 Stunden verlaufen, dauerte meistens 3—5 Tage, zog sich zuweilen viel weiter in die Länge.

---

[1]) Schmerzen treten auch an anderen Stellen auf, so in der Brust, im Unterleib etc.

[2]) Das Angstgefühl wurde wiederholt so gross, dass die Kranken aus dem Bette sprangen, sich auf dem Fussboden wälzten, an den Thüren rüttelten und nur mit grosser Mühe beruhigt werden konnten.

[3]) Die Zahl der Respirationen ist sehr wechselnd von 18—45 in der Minute, meistens regelmässig, zuweilen aussetzend, langsam und mühsam, dabei bald deutlichere, bald keine Cyanose.

[4]) Die Pulse beschleunigen sich gewöhnlich auf 110 bis 120 und 130, ja 145, jedoch findet man auch normale Zahl, selten Unregelmässigkeit. Die Pulswelle pflegt niedrig, die Spannung gering zu sein.

[5]) Die Temperatur ist meistens subnormal, 36,5, 35,5, hier und da, besonders bei nebenhergehenden Entzündungen, stieg sie über die Norm bis 38,0 und 38,8 hinauf. In einem Falle war die Temperatur auf 29,7 und 28,0, im Anus gemessen, gefallen, die des in einem auf 37,0 erwärmten Gefässe aufgefangenen Harns auf 27,0.

[6]) Mitunter war der Geruch so stark, dass er den ganzen Krankensaal ausfüllte, zuweilen aber auch schwach und nur in der Nähe wahrnehmbar.

No. 5.

Bertha Bendler, 21 Jahre alt, Dienstmagd, will seit Jahren an vermehrtem Durst leiden; Cataract des linken Auges mit Erfolg operirt. 3000—3700 Ccm. Harn, mit 6—7 pCt. Zucker, 280—240 Grm. pro die. Bronchocatarrh, sonst ohne Klagen. Chloralhydrat wurde nicht vertragen; Salicylsäure ohne Einfluss. Sie war vom 4. Nov. 1881 bis zum 15. März 1882 auf der Klinik bei leidlichem Wohlbefinden.

An diesem Tage plötzliches Aufhören der Esslust, Kopfschmerz, Schwindel, Stiche in der rechten Brust; Temperatur stieg von 36,8 auf 38—28,8, Puls 110, 20 Respirationen.

Der Athem verbreitete einen chloroformähnlichen Geruch über die weite Umgebung. Grossblasige Rasselgeräusche, gedämpft tympanitischer Schall rechts unten. Harn 3200 Ccm. mit 4,5 pCt. Zucker, starke Röthung durch Eisenchlorid.

Am 16. tritt Somnolenz ein, zeitweise stille Delirien, aus welchen sie jedoch geweckt werden kann. 120 kleine Pulse, 24 Resp., Temp. 38,2.

Am 17. März lag die Kranke in tiefem Coma, die Augen geschlossen, Pupillen von mittlerer Weite, reagiren auf Lichteinfall; leichte Cyanose der Wangen und der Hände nnd Füsse, Schlaffheit der Glieder. Schon in einiger Entfernung vom Bette fällt der ätherartige Geruch des Athems auf, welcher am Munde der Kranken eine fast betäubende Stärke annimmt; die ausgeathmete Luft reagirt sauer. Die Respiration erfolgt regelmässig, 18 Mal in der Minute, unter Anspannung der Halsmuskeln und Trachealrasseln. Die Untersuchung der Lungen ergiebt kein Vorschreiten der Infiltration. Ein Versuch, die Kranke aufzurichten, wird durch die tetanusartige Anspannung der Rückenmuskeln verhindert. Der Puls wird immer niedriger, kleiner, sonst regelmässig, die Zahl steigt allmälig auf 142.

Im Harn kein Eiweiss, aber starker ätherartiger Geruch und Reaction auf Eisenchlorid.

Gegen 4 Uhr wird der Puls unfühlbar, 120 Herzschläge, laut stöhnende Respiration, Pupillen stark verengt.

Das durch einen Schröpfkopf entzogene Blut zeigt etwas gelbliche Farbe, riecht ähnlich wie Amylnitrit, zeigt aber, mikroskopisch und spectroskopisch untersucht, keine Abweichung von dem normalen Verhalten.

Abends 8 Uhr erfolgt der Tod, 3 Tage nach dem Beginn der beschränkten Bronchopneumonie und der diabetischen Intoxication.

Obduction. Bronchialschleimhaut beiderseits geröthet und aufgelockert, linke Lunge überall gut lufthaltig, dunkelroth gefärbt, in der Spitze liegt ein kirschgrosser Herd mit centralem Zerfall, ein ähnlicher liegt an der vorderen Fläche des unteren Lappens; die rechte ist am unteren Rande mit einem frischen fibrinösen Belag bedeckt, in der Mitte des unteren Lappens befindet sich eine taubeneigrosse eitrige Infiltration, im Uebrigen ist das Organ überall lufthaltig, dunkelroth, an den Rändern emphysematös.

Herz klein, 159 Grm. wiegend, rechts mit Fibringerinnseln gefüllt, links leer, Substanz schlaff und blauroth, in dem Papillarmuskel der Mitralklappe zeigen sich auf der Schnittfläche stecknadelkopfbis kirschkerngrosse, graugelbe, hervorquellende Herde.

Milz gross, wiegt 235 Grm., Länge 14, Breite 9,5, Dicke 2,1 Ctm., Parenchym dunkelroth, mässige Consistenz.

Magen und Leber bieten nichts Abnormes, Gewicht der letzteren 2010 Grm. Pharynxschleimhaut blau und geschwollen. Pancreas von guter Beschaffenheit, wiegt 66 Grm.

Nieren von mässiger Grösse, linke 189, rechte 159 Grm. wiegend; geringerer Blutgehalt, normale Textur bis auf die unten ausführlich beschriebene schlauchartige Erweiterung und glykogene Entartung der Henle'schen Schlingen, welche constant bei Diabetes vorkommt.

Die Centralorgane des Nervensystems zeigen keine wesentliche Anomalie: Hirnhäute glatt, transparent, mässig blutreich, Hirnsubstanz von guter Consistenz und etwas blutreich, Ventrikel von mittlerer Weite, Ependym leicht verdickt, Tela und Plexus choroides blutreich, 4. Ventrikel enge, leer; Herderkrankungen werden vergebens gesucht; Gewicht des Hirns 1250 Grm.

## No. 6.

Dysmenorrhöe, schwerer Diabetes, acetonähnlicher Geruch des Athems, Färbung des Harns mit Eisenchlorid, Gefühl von Trunkenheit, heftige Kopfschmerzen, vorübergehende Besserung, Frost, Störung des Sehvermögens, Erbrechen, Brustschmerz und Luftmangel, Somnolenz, kurze Wiederkehr des Bewusstseins, Coma, Tod. — Obduction: Bronchitis und beschränkte gangränöse Bronchopneumonie in Folge Uebertritts von Mageninhalt in die Luftwege, starker Soorbelag der Speiseröhre und des Schlundes, Eiterherde in den Mandeln. Mässig blutreiches, festes, von Herderkrankungen freies Gehirn.

Emma Hennig, 21 Jahre alt, Nähterin, welche seit 2 Jahren an

Menstrualbeschwerden litt, wurde vor Jahresfrist von heftigem Durst befallen; die Menses blieben aus, und wiederholt bildeten sich Panaritien. Sie kam am 19. Novbr. 1878 auf die Klinik.

Abmagerung, Mattigkeit, starkes Hunger- und Durstgefühl, subnormale Temperatur, Harn 9—12000 Ccm. mit 5,3—6,2 pCt. Zucker. Bei Anwendung von Natr. salicyl. stieg die Harnmenge auf 14400 Ccm., und später bei Natr. bicarb. auf 17500 Ccm. mit 5,5 pCt. Zucker. Sie liess besonders zur Nachtzeit viel Urin und klagte über grosse Trockenheit des Halses; durch Tinct. Opii croc. 3mal täglich 15 Tropfen liess sich vorübergehend Erleichterung schaffen.

Am. 2. Decbr. leichte Angina catarrh. Temperatur stieg von 36,3 auf 37,3; der Athem hatte einen stark acetonähnlichen Geruch angenommen, der Harn färbte sich mit Eisenchlorid dunkelbraunroth; die Kranke, welche am Bett ihrer im Coma diabet. liegenden Schwester stand, klagte, sie habe das Gefühl, als ob sie betrunken sei.

Nach 2 Tagen verlor sich das Gefühl, es traten heftige Kopfschmerzen auf und grosse Mattigkeit; dazu Schmerzen in der rechten Brust, besonders unter der Scapula. Die Harnmenge stieg von 12500 auf 14500 Ccm., spec. Gew. 1035, 7,3 pCt. Zucker. Temp. 36,2.

Am 12. Decbr. kurzer Anfall von Frost und Leibschmerzen, ohne Veränderung der Temperatur; grosse Mattigkeit, Schwere und Schmerzen in den Gliedern.

Am 19. Decbr. klagt die Kranke über undeutliches Sehen, die brechenden Medien, sowie der Hintergrund der Augen ergaben nichts Abnormes; Brechneigung und Brustschmerzen.

Am 24. Decbr. sehr starker acetonähnlicher Geruch aus dem Munde, zunehmende Mattigkeit und Schmerzen in den Gliedern und in beiden Seiten; Erbrechen und Klage über Luftmangel, Respiration 36, Temperatur stieg Abends auf 39,7, Harnmenge 11500 Ccm., spec. Gew. 1037.

Am 25. Decbr. Morgens Temp. 38,6, Abends 39,4, Harnmenge 7500 Ccm., 1035 spec. Gew. Das Bewusstsein wird unklar, unwillkürlicher Harnabgang, intensiver acetonartiger Geruch.

In der Nacht vom 25./26. Decbr. grosse Erregung und Angstgefühl, so dass die Kranke wiederholt das Bett verlässt.

Am 26. Decbr. Temp. 35,3, 28 tiefe Respirationen, 112 Pulse; in beiden Lungen verschärftes Vesiculärathmen. Cyanose, gurrende Geräusche im Darm, trockene Zunge, tiefes Coma.

Am Nachmittag 4 Uhr wird das Sensorium freier, die Kranke

erkennt ihre Umgebung wieder, geniesst etwas Fleischbrühe und Wein; dann tritt von Neuem tiefes Coma ein und wenige Stunden später der Tod.

Obduction. Reiches Fettzellgewebe und wohlgenährte Musculatur; unter dem Epicardium zahlreiche bis linsengrosse Blutergüsse; der Umfang, die Substanz und Klappenapparate des Herzens von guter Beschaffenheit, der rechte Ventrikel enthielt viel Faserstoffgerinnsel, wenig Cruor.

Unter der Pleura beiderseits viel punktförmige Hämorrhagien, links leichter fibrinöser Beschlag.

In beiden Lungen zahlreiche lobuläre und auch grössere atelectatische Stellen, im linken oberen Lappen ein bronchopneumonischer Herd von dem Umfang einer Wallnuss; schlaffe missfarbige Hepatisation, in deren Mitte eine kirschgrosse Höhle, necrotische Lungensubstanz enthaltend, von saurem Geruch und Lakmuspapier röthend. Die mikroskopische Untersuchung derselben liess neben Eiterkörperchen grössere epitheliode Elemente, Fettkörnchenzellen und Pflanzenzellen mit Chlorophyll erkennen. Die Schleimhaut der Luftwege beiderseits stark geröthet und geschwollen.

Speiseröhre und Schlund mit starkem Soorbelag bedeckt, ebenso die Mandeln, welche um das Doppelte vergrössert sind und auf Druck eitrige Pfröpfe entleeren.

Die Schleimhaut des Kehlkopfs ist missfarbig und lässt übergetretenen Mageninhalt erkennen, welcher sich bis zu dem in den Brandherd sich öffnenden Bronchus verfolgen lässt.

Die Milz ziemlich gross, wiegt 155 Grm., dunkelziegelroth, Follikel spärlich sichtbar.

Magen sehr weit, mit Gas gefüllt, Schleimhaut verdickt.

Die Leber wiegt 2025 Grm., von graurother Farbe, wenig deutlicher Läppchenzeichnung und am scharfen Rande eine fast haselnussgrosse verfettete Insel zeigend. Die Untersuchung des Lebersaftes lässt die Zellen in ihrer gewöhnlichen Gestalt erkennen, das Protoplasma feinkörnig, mit spärlichem molekularem Fett und Pigment; Glykogen nirgends nachweisbar.

Pancreas wiegt 90 Grm., ist von guter Beschaffenheit.

Der Darm weit und mit halbflüssigem braunem Inhalt, sowie mit Gas gefüllt, Mesenterialdrüsen gross und auffallend gelb gefärbt.

Die Nieren, 190 und 198 Grm. wiegend, haben eine trübe breite Rinde von blasser, gegen die rothen Pyramiden sich scharf abgrenzender Farbe.

Der Uterus von mittlerer Grösse, langem und engem Cervix; beide Ovarien gross und cystisch entartet.

Das Schädeldach und die Hirnhäute lassen nichts Abweichendes erkennen, Hirnsubstanz von fester Beschaffenheit und mässigem Blutgehalt, nirgends Herderkrankung, auch nicht im vierten Vertrikel und dem verlängerten Mark.

## No. 7.

Minna Hennig, eine 18jährige Schneiderin, kam am 11. Octbr. 1878 wegen Dysmenorrhöe und allgemeiner Schwäche in die Klinik; Symptome des Diabetes, 6000 bis 8500 Ccm. Harn mit 7,5—8,3 pCt. Zucker; beginnende Linsentrübung beider Augen. Temp. 36,5 bis 37,4. Am 20. Octbr. obstartigsr Geruch aus dem Munde und des Harns, welcher mit Eisenchlorid sich dunkel burgunderroth färbt.

Am 23. Oct. Schmerz in der linken Brusthälfte, vorübergehende Dyspnöe, kleinblasiges klingendes Rasseln auf der Höhe der 4. Rippe links; kein Husten, Temp. 35,9—36,1. Resp. 26. Puls 104. Ord. Natr. salicyl.

Bis zum 9. Novbr. blieben Harnmenge und Zuckerverlust die gleichen, die Schwäche nimmt, sorgfältiger Pflege und Diät ungeachtet, zu.

Auch die Carbolsäure äusserte keinen Einfluss; die Harnmenge stieg zeitweise auf 12600 Ccm. mit 6 pCt. Zucker.

Ende Nov. beginnt Husten ohne Auswurf, links Dämpfung und

bronchiales Athmen, Klagen über Luftmangel. 9400 Ccm. mit 5,3 pCt. Zucker. Temp. 36,1—36,4.

3. Dec. Nachts sehr starkes Hitzegefühl bei einer Temp. von 37,7, das Infiltrat der linken Lunge hat zugenommen, kein Husten, 30 oberflächliche Respirationen; dabei starke subjective Dyspnöe; weithin wahrnehmbarer aromatisch säuerlicher Geruch des Athems, Menge und Procentgehalt des Harns unverändert, intensive Eisenchloridreaction.

Am 5. Dec. Nachts Dyspnöe, 40 Resp. Puls fadenförmig 130, Zunge roth, wie lackirt; Stuhl angehalten.

6. Dec. Der Husten ohne Auswurf, grosse Unruhe, lebhafter Durst, Somnolenz. Temp. 36,5 und 36,0. 5300 Ccm. Harn von 1040 spec. Gew.

Gegen Abend geht die Somnolenz in tiefes Coma über, sie athmet ruhiger als bisher, weniger angestrengt und stertorös, 34 Mal in der Minute, mässige Cyanose; unwillkürlicher Abgang des Harns. Temp. 36,0.

7. Dec. Derselbe Zustand; das Bewusstsein vollständig erloschen, liegt Pat. unbeweglich da, zunehmende Cyanose, weithin sich verbreitender Geruch des Athems, 34—36 Resp. Der Radialpuls nicht mehr fühlbar, kühle Extremitäten. Tod.

Obduction. Anämie des grossen und kleinen Gehirns mit leichtem Oedem der Pia mater; das verlängerte Mark von guter Consistenz und ohne sichtbare Herderkrankung. Auch die mikroskopische Untersuchung der in chromsaurem Kali gehärteten Med. oblong. liess bei Anwendung der gebräuchlichen Methode keinerlei Veränderungen erkennen.

In der linken Lunge fibrinöse Bronchopneumonie des unteren Lappens, daneben Bronchitis und Peribronchitis ulcerosa, purulente Bronchitis rechts; geringes Oedem der Glottis; das Brustfell beiderseits mit faserstoffigen Beschlägen bedeckt. Die Speiseröhre mit dickem Soorbelag überzogen, Magen stark erweitert, blasse Schleimhaut, ebenso im Dickdarm, während sie im Dünndarm geröthet und aufgelockert erscheint.

Milz gross, derb braunroth, wiegt 225 Grm., Leber etwas vergössert, blutreich, 1650 Grm. Die Zellen zeigten bei frischer Untersuchung leicht körniges Protoplasma und bläschenförmigen Kern, einzelne enthielten kleine Fetttröpfchen; die Jodreaction hatte ein negatives Ergebniss. Im Bindegewebsgerüst keine Veränderung, die

intraacinösen Sternzellen Kupfer's, wie auch die granulirten Bindegewebszellen deutlich nachweisbar.

Pancreas dünn und schmal, Acini klein, Gewicht 25 Grm.; Alveolen und Zellen normal.

Nieren gross mit breiter trüber Rindenschicht, Gewicht 180 Grm.; feinere Textur vollkommen intact, bis auf die glykogene Infiltration der Schleifen.

Herz klein, enthält in der rechten Hälfte weisse Faserstoffgerinnsel, in der linken frische Cruormassen von dunkler Farbe; Musculatur braunroth, dünn, Klappen frei. Die Aorta auffallend eng und dünnwandig, misst im Bogen nur 3,6 Ctm.

Uterus und Eierstöcke unentwickelt, wie im kindlichen Zustande, Harnblase gross mit starker Musculatur.

No. 8.

Hermann Gaudy, 39 Jahre alt, Barbier, seit 7 Jahren an Diabetes leidend, hatte durch strenge Diät bis vor 6 Wochen sich bei gutem Kräftezustand erhalten. Damals bildete sich am Kinn ein Furunkel, welcher keine Neigung zur Heilung zeigte. Seit der Zeit zunehmender Kräfteverfall, ausserdem bläuliche Verfärbung des rechten Fussnagels seit etwa 3 Wochen.

Der Kranke, welcher am 27. September 1882 in die Klinik kam, sprach verwirrt, zeigte eine trockene, rissige, grau belegte Zunge und verbreitete einen starken acetonartigen Geruch des Athems, sowie des Urins. 136 Pulse, 28 laute gleichmässige Respirationen. Pupillen reagiren gut, von mittlerer Weite. Am 28. veränderte sich das Delirium des Kranken allmälig in Somnolenz, und am Nachmittag desselben Tages trat tiefes Coma ein. Puls an der Radialis früh kaum fühlbar, 15 Respirationen, das Inspirium tief mit starker Betheiligung der accessorischen Hülfsmuskeln. Auf Fragen und lautes Anrufen erfolgt keine Antwort. Beide Wangen werden bei der Respiration stark aufgeblasen. In der Nacht hatte er gegen 800 Ccm. Harn mit 3 pCt. Zucker und wenig Eiweiss entleert. Das Blut zeigt bei der mikroskopischon Untersuchung eine Zunahme der weissen Blutkörperchen, kein Fett. Temperatur ist subnormal, im Anus gemessen 29°. Am Abend wurden Aetherinjectionen vorgenommen, 20 Respirationen, Inspiration kurz und oberflächlich. Der mit dem Katheter entleerte Urin riecht stark äpfelartig und reagirt mit Eisenchlorid. Der äpfelartige Geruch verbreitet sich durch das ganze

Zimmer. Am 29.: Respiration auf 12 in der Minute gesunken. Die Analtemperatur 28°, Puls an der Radialarterie gar nicht zu fühlen. Am Herzen nur zeitweilig schwache Töne zu hören, etwa 48 in der Minute. An den Extremitäten cyanotische Färbung. Das durch Schröpfköpfe entzogene Blut ist von dunkelrother Farbe, ergiebt eine mässige Vermehrung der weissen Blutkörperchen, sonst aber keine Veränderung. Der mit dem Katheter frisch entleerte, in einem auf 37° erwärmten Gefässe aufgefangene Urin lässt das auf 30° erwärmte Thermometer rasch bis auf 26° herabsinken. Er enthält einzelne Cylinder und zahlreiche Hefezellen. Am Nachmittag Exitus letalis.

Obduction: Mässiges Oedem der Pia und Hyperämie der Medullarsubstanz des Gehirns. Herderkrankungen fehlen. Am unteren Lappen der linken Lunge finden sich mehrere bronchopneumonische Herde mit beginnender eitriger Entzündung. Die Leber etwas klein, in der Gallenblase einige Concremente. Pancreas verhärtet und atrophisch; Nieren von normalem Volumen. Die Wand der Harnblase verdickt. Herz etwas gross, schlaff, mit reichem Fettpolster; Musculatur schmutzig braunroth, jedoch von guter Consistenz; Klappenapparat unverändert.

No. 9.

Emma Feltis, eine 35jährige Kohlenhändlerin, welche von ihrem Manne getrennt lebte, wurde am 22. Juli 1880 Abends in halb bewusstlosem Zustande in die Klinik gebracht. Sie athmete schwer, war cyanotisch und hatte kühle Extremitäten. Auffällig tiefe, hörbare, mit Aufblähen der Wangen beim Ausathmen verbundene Respirationen, 18 in der Minute, ähnlich wie bei schwer Trunkenen. Der Athem riecht stark nach Aepfeln und durchduftet den ganzen Raum des Zimmers. Mundschleimhaut trocken. Temperatur 35,8. Harn 1015 spec. Gew., 2 pCt. Zucker, Spuren von Eiweiss, zahlreiche Rundzellen, einzelne körnige Cylinderfragmente; mässige Reaction auf Eisenchlorid. Leichtes Oedem der Füsse. Herzton normal. Am rechten Thorax hinten Dämpfung, bronchiales Rasseln. Pupillen beiderseits normal und deutlich reagirend. Abends Stöhnen und Klagen über Kopfschmerzen. 30 Respirationen. Die ausgeathmete Luft reagirt nicht sauer. Ueber Nacht Delirien und Versuche, das Bett zu verlassen. Am 23. Temp. 35,6. 80 Pulse, 20 Respirationen. Die Kranke liegt stöhnend und comatös da, antwortet nicht auf lautes Anrufen. Stärkerer Apfelgeruch des Athems. Der

mit dem Katheter entnommene Harn, etwa 2 Liter, enthält 2,2 pCt. Zucker. Neben dem Uterus fühlt man rechts eine faustgrosse Geschwulst. Mittags beginnende Agonie; stöhnende, beschleunigte Respiration, 33 in der Minute. Mittelweite, träge reagirende Pupillen. Starker Apfelgeruch aus dem Munde. Tiefster Sopor. Kurz vor dem Tode Cyanose, langsame Respiration, ungleiche Pupillen.

**Obduction:** Am Nervus vagus dexter, den Boden des vierten Ventrikels emporhebend, fand sich, wie der beistehende Holzschnitt zeigt, ein reichlich erbsengrosser Tumor, an welchem die Vagusfasern vorbei laufen. Pia mater und Hirnsubstanz leicht ödematös. Im oberen Lappen der rechten Lunge ein scharf begrenzter brandiger Herd von der Grösse einer Wallnuss. Der Pleurasack rechts zur Hälfte mit hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt. Der untere Lungenlappen hypostatisch infiltrirt. Das Bauchfell war mit klebrigem, zum Theil eitrigem Exsudat bedeckt; in der Gegend des Uterus und der Vulva war dasselbe hämorrhagisch. Das rechte Ovarium war in einen mit gangränösem Inhalte gefüllten Sack umgewandelt. Milz und Pancreas atrophisch. Die Leber mit Narbensträngen durchzogen und etwas vergrössert. Der Magen stark erweitert. Die

Speiseröhre und der Schlundkopf mit dickem Pilzbelag bedeckt. Die Nieren beiderseits etwas vergrössert und mehrfach degenerirt.

Die eigenthümlichen Veränderungen der Genitalorgane stehen vielleicht in Zusammenhang mit Abortivversuchen, deren Pat. verdächtig war.

Die weiteren Untersuchungen ergaben Folgendes:

1) Untersuchungen an frischen Präparaten:

a. Blut. Es wurde Mittags 12 Uhr, während die Kranke in tiefem Sopor lag, ein kleiner Aderlass gemacht, das Blut in einem trockenen cylindrischen Stöpselglase aufgefangen und bis zum nächsten Tage im Eiskasten bewahrt. Das Serum, welches sich normaler Weise abgeschieden hatte, zeigte eine sehr schwach rothe Färbung, dem entsprechend ganz vereinzelte rothe Blutkörperchen, die zum Theil etwas gequollen erschienen, von denen einzelne Stachelformen zeigten. Weisse Blutkörperchen waren nur in geringer Menge vorhanden. Fetttröpfchen und verfettete Zellen fehlten vollkommen. Auch die Anwendung von Osmiumsäure liess, gleichgültig, ob das Serum mit ihr gemischt oder nur ihren Dämpfen ausgesetzt wurde, nirgends die charakteristische schwarze Färbung des Fettes erkennen.

b. Lungen. Der Saft, welcher sich von der Schnittfläche der grau erscheinenden Stellen entleerte, war eine trübe, dicke Flüssigkeit, welche vorwiegend normale oder stark körnig getrübte Eiterzellen, rothe Blutkörperchen und grosse, mit schwarzem Pigment er-

füllte Zellen erkennen liess. Keine Fetttropfen; Osmiumsäure liess die Contouren der Zellen härter erscheinen, färbte jedoch die Granula der Eiterzellen nicht schwarz. Der in den braunschwarzen brandigen Theilen enthaltene Saft enthielt vollkommen entfärbte rothe Blutkörperchen, vereinzelte Pigmentzellen, grössere schmutzig braune Klumpen, die einen Uebergang bildeten zu verschmolzenen rothen Blutkörperchen. Weiterhin fanden sich feiner körniger, unbestimmbarer Detritus und unregelmässig gestaltete, gelb-grüne Partikelchen, dem Anschein nach Fäulnissproducte des Hämoglobins. An einzelnen Stellen fanden sich grosse Fettkörnchenkugeln und ganz vereinzelte Fremdkörper pflanzlichen Ursprungs, zum Theil grüne Körnerhaufen enthaltend. Die zuführenden Bronchien enthielten rothe und weisse Blutkörperchen, Cylinderepithel und Bacterien, zum Theil in Form grösserer Rasen. Doppelmesserschnitte, verschiedenen Stellen entnommen, liessen nirgends Fettembolien erkennen.

c. Leber. Das Protoplasma der Zellen zeigte eine feine Granulation. Die Kerne waren deutlich, ebenso die Kernmembranen. Der Zelleninhalt war frei von Fett. Hier und da ein bräunliches Körnchen. Glykogeneinlagerungen liessen sich nirgends erkennen. An einzelnen Stellen der Leber zeigte sich eine deutliche Fettinfiltration.

### 2) Untersuchung der gehärteten Organe.

a. Nieren. Dieselben wurden in Alkohol gehärtet und dann, entsprechend den verschiedenen Zwecken, mit verschiedenen Tinctionsmitteln behandelt. Zunächst kamen Lösungen in Anwendung, die einerseits eine scharfe Kernfärbung, andererseits eine deutliche Färbung der protoplasmatischen Bestandtheile erzeugten. Die Hauptveränderung bestand in den Epithelien der gewundenen Harncanälchen. Dieselben gaben sich in ihren ersten Anfängen dadurch zu erkennen, dass im Leibe der Zellen zunächst vereinzelte Vacuolen auftauchten, weiterhin mehrten sich die Hohlräume, die sich als helle, im Protoplasma ausgegrabene Lücken darstellten, und nahmen schliesslich den ganzen Leib der Zellen ein, gaben ihm ein grob spongiöses Aussehen. Die Volumenzunahme der Zellen zeigte sich in der Erweiterung des Durchmessers der Harncanälchen und einer Verengerung der Lichtung derselben. Neben den Veränderungen des Protoplasma kamen solche der Kerne vor. Dieselben bestanden darin, dass die Kernmembranen und die intranucleären Netze allmälig ihr

Färbevermögen einbüssten, ja sogar ganz verloren, so dass zuletzt der Kern nur wie eine in dem Protoplasma eingegrabene Lücke erschien, in welcher noch der Nucleolus in Form einer durch Farbstoffe erkennbaren Kugel nachweisbar war. In dem Isthmus der Henle-schen Schleifen war Glykogen nicht mehr nachweisbar. Es waren die entsprechenden Canäle dilatirt und mit kleinen runden, zumeist kernlosen Zelltrümmern dicht erfüllt. In den geraden Harncanälchen fanden sich zahlreiche hyaline Cylinder, die von einem normalen Epithel umgeben waren, ausserdem auch körnige Cylinder. Einzelne Stellen der Nieren liessen ein dichtes, von zahlreichen Granulationszellen durchsetztes Bindegewebe erkennen. Die Glomeruli waren hier in glänzende, kernarme Bindegewebskugeln umgewandelt. Von den Harncanälchen waren hier nur spärliche Reste wahrzunehmen. Die Gefässe zeigten eine sclerotische Verdickung ihrer Wandung. Bei Verwendung der Bacterien färbenden Stoffe ergab sich nirgends Bacterienwucherung. Auch Koch, welcher die Nieren selbständig untersuchte, konnte solche nicht entdecken. Dieser Befund erinnert an die Beobachtung, die jüngst Cornil (Journal de l'Anatomie, 1879) veröffentlichte. Derselbe schildert ebenfalls den hier beschriebenen vacuolären Zustand der Nierenepithelien, den er bei verschiedenen Nierenkrankheiten aufgefunden habe. Diese Veränderungen, insbesondere das Schwinden der Färbbarkeit der Kernsubstanz, weisen darauf hin, die beobachteten Vorgänge mit der von Weigert beschriebenen Coagulationsnecrose in Beziehung zu bringen. Wenn hierdurch auch diese Beobachtungen mit denen von Ebstein einige Berührungen bieten, so wäre es dennoch gewagt, für vorliegenden Fall die Epithelnecrose als das dem Intoxicationsprocess zu Grunde Liegende anzusehen, weil degenerative Vorgänge in anderen drüsigen Organen, Leber, Pancreas u. s. w. vollständig fehlten; die Degeneration des Nierenepithels dürfte vielmehr als eine mehr secundäre aufzufassen sein, da bei manchen schweren Erkrankungen Typhus exanthematicus, Puerperalfieber etc. ähnliche Vorgänge sich zeigen.

b. Die Leber. Sie zeigte alle Charaktere der normalen Hungerleber, war frei von Glykogen. Das Pancreas bot nichts Abnormes.

c. Central-Nervensystem. Mikroskopische Schnitte, die dem, dem Nervus vagus aufsitzenden Tumor entnommen waren, zeigten das lappige Aussehen der Fibromyome. Dem entsprechend waren zahlreich sich ineinander flechtende und in verschiedenen Richtungen

durchschnittene Bündel zu sehen, die ihrerseits aus den bekannten spindelförmigen Zellen mit stäbchenförmigen Kernen bestanden. Der mit dem Tumor durch lockeres Bindegewebe verwachsene Nerv, insbesondere die Wurzelstämme des Vagus, ergaben, nachdem sie mit Hämotoxylinlösung gefärbt waren, und durch Nelkenöl aufgehellt waren, eine volle Integrität der Achsencylinder. Auch das interstitielle Gewebe war frei von jeder Verdickung und Kerninfiltration, so dass man den Nervenstamm als unverletzt bezeichnen konnte. Die Medulla oblongata, die durch mehrere Monate in einer Lösung von Kali bichromatum gehärtet war, wurde in feine Schnittchen zerlegt und, nach der üblichen Methode gefärbt, untersucht. Die oberste Schicht des Tumor, die von einer gut erhaltenen Epitheldecke belegt war, bestand aus einem dichten Filz ziemlich grober, leicht gewundener Fasern, die sich in Carmin intensiv färbten, und zwischen denen spärliche ovale Kerne lagen. Das Hauptgewebe des Tumor bestand aus einem feinkörnigen Gefüge, aus einem Gewirr feinster, verfilzter Fibrillen. Dieselben hatten sich nicht gefärbt und liessen stark gefärbte, runde, freie Kerne scharf hervortreten. Der Tumor selbst war an Schnitten gut vom Gewebe der Medulla abgesetzt. Die Scheidung beider liess sich gut bewerkstelligen durch dazwischen liegende Reste des Epithels. Gröbere Herderkrankungen, Sclerose, Erweichungen, Reste von Hämorrhagien wurden in der Medulla nicht gefunden. Das einzige Auffällige bestand in einer gleichmässig und symmetrisch durch die ganze Medulla verbreiteten Dilatation des Systems der Capillaren und der kleinen Venen. Schon bei schwacher Vergrösserung traten die Capillaren so deutlich hervor, als ob sie mit Gelatine injicirt wären, und konnte man auch die reiche Gefässverzweigung, wie sie besonders schön in der Olive vorhanden war, aufs Vollständigste übersehen. Die Capillaren selbst waren aufs höchste ausgedehnt, ihre Wandungen zeigten indessen keine Veränderungen, weder Verdickung noch Kernvermehrung. Dennoch machte es den Eindruck, als ob die Gefässwände starrer als normale wären, da auch die Gefässe, welche keine rothen Blutkörperchen enthielten, nicht zusammen fielen. Perivasculäre Lymphräume waren dem entsprechend kaum sichtbar. Eine weitere bemerkenswerthe Veränderung zeigten die Ganglienzellen der unteren Oliven. Dieselben waren, wie vergleichende Untersuchungen an normaler Medulla oblongata von Menschen und Affen zeigten, deutlich verkleinert, mit zahlreichen Kugeln gefüllt, welche in Carmin sich rötheten. Die Zellen waren im All-

gemeinen rundlich. Die periganglionären Räume deutlich und frei von Lymphzellen. Die beschriebene Degeneration hatte fast die Gesammtheit der Ganglienzellen ergriffen und dürfte daher an Bedeutung die so häufig an einzelnen Stellen vorkommende Pigmentinfiltration übertreffen. Die Ganglienzellen der übrigen Kerne waren normal, nur vereinzelt fand sich Pigmentirung oder die eben beschriebene körnige Degeneration.

No. 10.

Johanna Dobber, 12 Jahre alt, noch nicht entwickelt, ungewöhnlich gross, bis zum Winter 1866 gesund, wo die Eltern zunehmende Abmagerung, Mattigkeit, steigende Esslust und Durst erkannten. Die Untersuchung des Harns ergab 2,5—3,12 pCt. Zucker bei 2,5 bis 3,4 Liter Harnmenge. Sie entleerte täglich 62,5—90 Grm. Zucker und 30—44 Grm. Harnstoff. Bei geeigneter Diät und Anwendung von kohlensaurem Alkali trat Besserung ein. Der Zucker verschwand allmälig und die Kranke wurde wieder voll und blühend. Im Herbst des folgenden Jahres hatte bei gemischter Diät sich wiederum Zucker eingestellt, gleichzeitig Mattigkeit und von Zeit zu Zeit Schwindel, Abspannung, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, zuweilen auch Doppelsehen. Am 25. Octbr. bildete sich ein Zahngeschwür, gleichzeitig schwand die Esslust, mässige Temperaturerhöhung, bald darauf heftige Kopfschmerzen, Klagen über Athemnoth und über eine schmerzhafte Empfindung, als ob ein festes Band den Brustkorb zusammenschnüre. Dabei häufige tiefe Inspirationen, freie Bewegung des Thorax reines Athmungsgeräuch, weinartiger Geruch aus dem Munde. Des Nachts verliert sie die Besinnung, auf lautes Anrufen antwortet sie mit unverständlichen Lauten und ängstlichem Stöhnen. Der Urin, der unwillkürlich entleert wird, enthält gegen 7 pCt. Zucker, röthet sich stark mit Eisenchlorid. Nach und nach tritt tiefe Somnolenz und Coma ein, in welchem sie am 27. starb.

Die Obduction ergab: Das Gehirn von normaler Consistenz, die Häute mässig blutreich, durchsichtig, nirgend Herderkrankungen. Nur im linken Thalamus und im Corpus striatum liessen sich kleine, stärker geröthete Stellen erkennen. Im 4. Ventrikel nichts Abweichendes. Die Lungen mässig blutreich, sonst normal, in gleicher Weise das Herz. Auch in der Leber, in der Milz, sowie in den Nieren keine nennenswerthen Veränderungen. Das Pancreas etwas blutreich, sonst normal.

No. 11.

Georg Dobber, 15 Jahre alt, Bruder der Vorstehenden, war bis zum August 1867 kräftig und gesund. In dieser Zeit wurde er von Schwindel befallen, nachdem er sich beim Turnen am Kopfe gestossen hatte, und von heftigem Durst. Der Harn enthielt 6 bis 6,5 pCt. Zucker bei einer täglichen Ausscheidung von 4—6,2 Liter, so dass täglich 320—360 Grm. Zucker entleert wurden. Die plötzliche Erkrankung und der Tod seiner Schwester, von welcher er wusste, dass sie an derselben Krankheit leide wie er, veranlasste eine tiefe Erschütterung seines Gemüthes. Er ging ruhelos umher; schlief des Nachts fast gar nichts, fuhr aus dem Schlaf mit lautem Geschrei auf, verlangte fortwährend, dass man ihn nicht allein lasse. Die Esslust verliert sich vollständig. Die Zunge wird mit dickem, trockenem, grauem Belag bedeckt. Am 29. Oct. heftiger Kopfschmerz. Der Kranke wird apathisch, giebt schwerfällige Antworten, dabei Stuhlverhaltung, die durch grosse Dosen Calomel bekämpft werden muss. Gleichzeitig obstartiger Geruch des Athems. Gegen Abend wird der Kranke unbesinnlich, kann durch lauten Anruf nur vorübergehend geweckt werden, stöhnt von Zeit zu Zeit laut auf, wälzt sich unruhig hin und her, die Respiration beschleunigt sich, wird stertorös, des Morgens erfolgt der letale Ausgang.

Die Section wurde nicht gestattet.

No. 12.

Louise Stechert, ein 25jähriges Dienstmädchen, klein, dürftig genährt, bemerkte Anfangs Januar 1875, nachdem sie kurz vorher durch längeres Arbeiten auf nassem Boden mit blossen Füssen sich stark erkältet hatte, ein auffallend lebhaftes Hunger- und Durstgefühl. Sie wurde im Laufe des Frühjahrs und Sommers allmälig schwächer, magerte ab und wurde schliesslich so hinfällig, dass sie ihren Dienst aufgeben und am 20. Nov. in der Klinik Hülfe suchen musste. Sie klagte über allgemeine Schwäche, Trockenheit des Mundes, häufiges Harnlassen. Sie entleerte 11 Liter Harn mit 8 pCt. Zucker in 24 Stunden, also 900 Grm. Der Harn färbte sich mit Eisenchlorid tief violettroth. Sie bot die Erscheinungen eines allgemeinen Marasmus, jedoch konnte in keinem Organ eine erhebliche örtliche Erkrankung aufgefunden werden. Die Haut bleich, trocken, mit Schüppchen bedeckt, nur die beiden Wangen auffallend frisch geröthet. Körpergewicht 48,58 Kgrm. Temp. Morgens 36,8, Abends 37. Der Schlaf war gut, nur durch Harnlassen gestört. In ihrem

psychischen Verhalten zeigte die Kranke grosse Gleichgültigkeit und Apathie, befolgte jedoch willig die nothwendigen diätetischen Beschränkungen. Es wurden genaue Stoffwechseluntersuchungen im Vergleich mit einer ähnlich constituirten, sonst gesunden Person bei absolut identischer Diät unter strenger Clausur angestellt, wobei sich ergab, dass die Diabetische, abgesehen, von der Zuckerausscheidung, stets ungleich grössere Mengen Harnstoffs und Phosphorsäure entleerte; während die Gesunde 36,43 Grm. Harnstoff entleerte, entleerte die Diabetische 58,4, und an Phosphorsäure die Gesunde 2,17, die Diabetische 6,44. Dabei sank ihr Körpergewicht von 43,70 Kgrm. allmälig auf 36,20, während das Körpergewicht der Gesunden 46,35 und schliesslich 46,51 betrug. Bis zum 28. Nov. blieb die Kranke auser Bett und hatte keine anderen Klagen als über Durst. Vom 1. Dec. ab suchte sie häufiger Bettruhe. Am 10. Dec. entwickelte sich eine leichte Entzündung der Conjunctiva des rechten Auges und Zahnschmerzen, begleitet von starkem Durst. Am 12. Dec. Symptome eines Magencatarrhs, plötzliches Nachlassen der Esslust, grau belegte Zunge, Schmerzen im Epigastrium, dann Gefühl von Schwindel und grosse Mattigkeit, stärkerer apfelartiger Geruch des Athems, jedoch klares Bewusstsein. Der Harn färbte sich mit Eisenchlorid fast tintenschwarz, Aceton in beträchtlicher Menge im Destillat. Temp. 36,8, Puls 96. Die Kranke wird schwächer, kann nur mit Mühe sich aufrecht erhalten. Temp. Abends 37,0, Puls 96. Ein mässiger Schweiss, besonders in den Achselhöhlen. Am 30. Dec. ergab die Untersuchung der Brust oberhalb des rechten Schlüsselbeins mässige Dämpfung, bronchiales Exspirium; Husten und Auswurf fehlen. Die Kranke klagte über stechende Schmerzen und über Athemnoth. Sie sagt, sie müsse ersticken. Temp. 37,5, Respiration 28, Puls 100. 31. Dec. dauern die Schmerzen fort. Temp. 37, Resp. 26, Puls 104. Des Nachts begann die Kranke plötzlich laut zu deliriren, sie sprang aus dem Bette, zeigte heftiges Angstgefühl, schrie laut auf, klopfte an die Thüren. Am 1. Jan. 1876 ruhiges Verhalten, jedoch benommenes Sensorium, Schwindel, Unvermögen allein zu stehen, keine Esslust, kein Durst. Temp. 37,6, Resp. 28. Abends 5 Uhr steigt sie aus dem Bett, stöhnt laut, wälzt sich auf dem Boden umher. Facies suffocatoria. Resp. 30—32. Der Harn, der nur mit Mühe durch Katheter gewonnen werden konnte, ist trübe, enthält 1,75 pCt. Zucker, aber reichlich Eiweiss. Nachts 11 Uhr Tod.

O b d u c t i o n: Die Schädelhöhle enthielt zwischen Dura und Pia, fast die ganze rechte Hemisphäre überdeckend, ein Blutgerinnsel, in

der Mitte 1 Ctm. dick, grösstentheils Cruormasse, wenig speckigen Faserstoff. Das Blut lag frei zwischen den Häuten, von welchen die Dura stellenweise einen dünnen Beschlag von braunrother Farbe zeigte, während die Pia durchsichtig und mässig blutreich erschien. Das Gehirn wog 1150 Grm. Die Arterien der Grundfläche frei, die Höhlen eng, von dünner Auskleidung. Hirnsubstanz von guter Consistenz, mittlerem Blutgehalt: nur in der Varolsbrücke sind die Gefässe mit dunkelrothem Blut gefüllt. Herderkrankungen sind nirgends nachzuweisen, und im Sinus quartus lässt sich nichts Ungewöhnliches auffinden. Das Herz klein, enthält feste dunkle Gerinnsel; Musculatur sehr blass. In der Lunge liegt unten ein haselnussgrosser grauweisser Herd, In der Spitze der rechten ein ähnlicher von der Grösse eines Hühnereies, weniger scharf begrenzt, indem die nächste Umgebung kleine graue Infiltrate neben lufthaltiger, blutreicher Lungensubstanz erkennen liess. Der grössere Herd enthielt in der Mitte eine erweichte, grüngelbe, polypöse Stelle von scharf saurem Geruch und gleicher Reaction auf Lakmus. Der Magen weit, die Schleimhaut verdickt, stellenweise geröthet. Pancreas schlaff und zähe, reich an faserigem Bindegewebe, welches auf Kosten der Acini wucherte; Gewicht 100 Grm. Milz blutarm mit sehr kleinen Follikeln, 80 Grm. wiegend. Nieren ziemlich gross, in der Rinde stellenweise grau getrübt. Die Leber wog 1600 Grm., war schlaff, von glatter Oberfläche, deutlicher Läppchenzeichnung. An der unteren Fläche bemerkte man im linken Lappen einzelne eingesunkene Stellen von etwa 1 Ctm. Durchmesser. Hier und da auch rechts mehrere muldenförmige Vertiefungen von 3—5 Ctm. Durchmesser mit gerunzelter Oberfläche und von dunkelrothbrauner Farbe. Die Leberzellen in der Umgebung der capillaren Zone der Vena portae enthielten viel Glykogen, färbten sich auf Zusatz von Jodlösung intensiv burgunderroth. Die Zellen in der Nähe der Vena hepatica enthielten Gallenpigment und betheiligten sich nicht an der Reaction. Fettablagerung zeigte sich nirgends. Die genauere Untersuchung der eingesunkenen Stellen ergab eine starke Erweiterung der Capillaren der Pfortader mit Schwund der Leberzellen. Die chemische Untersuchung der Leber liess neben Zucker reichlichen Gehalt an Glykogen erkennen. Bemerkenswerth ist, dass die Lebersubstanz, nachdem sie 3 Tage im Laboratorium gelegen hatte, noch immer reichliche Mengen von Glykogen enthielt, während man sonst bei frühzeitiger Obduction diesen Körper vergebens sucht. Auch die mikroskopische Untersuchung der Nervencentra ergab keine erhebliche Anomalie.

No. 13.

Kaufmann Eisler, aus Crossen, 52 Jahre alt, litt seit 6 Jahren an träger Verdauung und besuchte wiederholt Marienbad. 5 Wochen vor seinem Ende, im Sept. 1873, hatte er grosse Verluste an der Börse erlitten und war darüber tief erschüttert. Er bekam sofort heftigen Durst, liess 3—4 Liter Harn mit 5 pCt. Zucker. Nach 4 Wochen beruhigte er sich, die Harnsecretion sank auf die Hälfte, er kam dann nach Berlin, klagte über Schlaflosigkeit; der Harn enthielt noch 3,6 pCt. Zucker. Er verlor von Neuem an der Börse viel Geld, wurde sehr aufgeregt, von heftigem Angstgefühl und Athemnoth befallen, so dass er laut aufschrie, bald darauf somnolent, verlor die Klarheit des Bewusstseins und wurde endlich soporös. Er starb 2 Tage nach seinem Besuche in meiner Consultationsstunde. Der Diabetes hatte nur 5 Wochen gedauert.

No. 14.

Götz Cohn, 54 Jahre alt, ein grosser, früher sehr wohlbeleibter Mann, führte ein sehr unruhiges, durch viele aufregende Arbeiten gestörtes Leben, wobei er viel Geld erwarb, aber seine Gesundheit sehr vernachlässigte, sich namentlich geistig überarbeitete. Er besuchte wiederholt Marienbad wegen träger Verdauung und Fettleibigkeit, litt dabei an Schlaflosigkeit und wurde schliesslich von grossem Durst befallen, so dass er gegen 5 Liter Harn entleerte mit 3—5 pCt. Zucker. 6 Jahre lang konnte er durch wiederholten Besuch von Karlsbad, geeignete Diät, Anwendung von Opiaten bei normalem Kräftezustande erhalten werden, bis er das Unglück hatte, dass 2mal die Pferde mit ihm durchgingen, wobei er leicht verletzt wurde und grosse Angst ausstand. Er kam nach Berlin, wo er bettlägerig wurde: mässiges Fieber mit 92 harten vollen Pulsen, stark injicirter Conjunctiva, hartnäckiger Constipation, stark belegter Zunge und grossem Durst. Er entleerte wieder 5—6 Liter Urin mit 6 pCt. Zucker. Nach 3 Tagen gesellte sich zu der Schlaflosigkeit grosse Unruhe und Angstgefühl, der Athem nahm einen aromatischen Geruch an, das Gehörorgan wurde äusserst reizbar, der Stuhl hartnäckiger verschlossen, musste durch Aloë erzwungen werden. Er wurde allmälig unklar, delirirte, verfiel dann in Somnolenz und starb 2 Tage später in tiefem Coma bei ungewöhnlich reichlicher Harnabsonderung.

No. 15.

Louise Pohl, 9 Jahre alt, hereditär belastet (Onkel geistig ge-

stört, Tante neuropathisch), erkrankte vor einem Jahre, anscheinend in Folge von Reizung des Nervus trigeminus. Nach Plombiren der Zähne entwickelten sich unter heftigen Schmerzen Zahngeschwüre, es entstanden Abscesse, die wiederholt geöffnet werden mussten und die erst nachliessen, als die Zähne ausgezogen wurden. Das geistig sehr geweckte Kind klagte bald darauf über Kopfschmerzen und starken Durst; der Harn enthielt 2½ pCt. Zucker, die Menge desselben 3 Liter. Bei strenger Diät sank die Zuckermenge auf 0,3 pCt. Indessen die Kleine wurde bleich, anämisch, die Kräfte nahmen ab. Ein Jahr nach Beginn der Krankheit steigerten sich die Kopfschmerzen plötzlich, stellten sich Delirien ein; sie wurde am folgenden Tage somnolent und starb am 3. Tage in tiefem Coma.

No. 16.

Fräulein Spagel, 17 Jahre alt, ungewöhnlich gross und entwickelt für ihr Alter, erblich belastet (ihre Grossmutter litt an Diabetes, Onkel im Irrenhause, die Tante geistig gestört). Sie erkrankte in Folge eines heftigen Schrecks, als sie von einem grossen Hunde angefallen wurde, bekam Krämpfe, ihre Menses wurden unterdrückt. Gleich darauf stellte sich Durst ein. Es wurden täglich 3 Liter Harn mit 8, später mit 6 pCt. Zucker entleert. Bei geeigneter Behandlung liessen sich die Symptome vermindern, als 1½ Jahre später ein Magencatarrh sich entwickelte. Sie verlor die Esslust, bekam heftige präcordiale Angst, verbreitete um sich einen starken aromatischen Geruch, der dem Athem und dem Harn anhaftete, hatte heftige Dyspnöe, wurde dann somnolent, endlich comatös und starb nach 3 Tagen. Am Tage vor ihrer Erkrankung hatte sie noch das Theater besuchen können und sich relativ wohl gefühlt.

No. 17.

Seit 2 Jahren Symptome des Diabetes, rasche Abmagerung, neuralgische Schmerzen der unteren Extremitäten, chronische Bronchitis, drei Wochen vor dem Tode, Symptome eines Gastrocatarrhs mit Darmträgheit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, Somnolenz; Tod. — Obduction: Erweiterung der Hirnventrikel, starke Verdickung und eigenthümliche Zeichnung des Ependyms, diffuse Bronchitis, stark vergrösserte Leber mit graugelben Einlagerungen, braune Pigmentirung der Plexus, der Speichel- und Lymphdrüsen, des Pancreas und der Darmserosa.

Franz Beyer, ein 34jähriger Arbeitsmann, überstand vor Jahren

einen schweren Typhus und 1865 eine Verwundung, indem ihm bei der Arbeit ein Stück Eisen auf den Kopf fiel und bewusstlos niederwarf; er erholte sich jedoch hiervon nach einigen Wochen vollständig. 1866 will er an Herzklopfen und Kurzathmigkeit, sowie an reissenden Schmerzen in den Beinen gelitten hatten, syphilitisch nie gewesen sein. Seit 2 Jahren, seit Frühjar 1869, gesteigerter Durst, krankhafte Esslust und Abnahme der Kräfte.

Bei der Aufnahme am 23. März 1871 zeigte der Kranke, ein grosser, sehr magerer Mann mit leichtem Oedem der Füsse, mehrfache Zeichen unklaren Selbstbewusstseins, grosse Hinfälligkeit, kühle Extremitäten, kleinen weichen Puls. Temperatur 36,4. Starke Röthung der Mundschleimhaut, mässiger grauer Zungenbelag, saurer, apfelartiger Geruch des Athems. Die Esslust gering, bei starkem Durst, Stuhl seit 8 Tagen angehalten. Daneben Husten mit eitrig schleimigem Auswurf, keine Zeichen von Infiltration etc. Leber beträchtlich, Milz wenig vergrössert. Der Schlaf fehlt seit längerer Zeit, das Sehvermögen soll abgenommen haben; die Untersuchung des Auges ergiebt jedoch keine Anomalie. Der Harn von 1030 spec. Gew., enthält 4,5 pCt. Zucker, kein Albumen. Körpergewicht 99 Pfund, vor 3 Jahren 150 Pfd. Am 24. grosse Mattigkeit, schlaflose Nacht, dumpfer Kopfschmerz und Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen graugelben Schleims. Temp. 36,3, 96 Pulse. Ord. Ol. Ricini zur Hebung der Stuhlverhaltung.

Am 22. März dieselben Klagen, nur die Uebelkeit ist vermindert und Stuhl erfolgt. 3350 Ccm. Harn mit 4,3 pCt. Zucker, intensive Färbung auf Zusatz von Eisenchlorid.

Am 26. März Morgens grosse Benommenheit, träge und unsichere Antworten, Schwindel und Kopfschmerz. Im Harn Spuren von Eiweiss, 2700 Ccm. mit 4 pCt. Zucker. Gegen Abend beginnender Collaps. Temp. 36,2. 112 Pulse. 1100 Ccm. Harn mit 4,2 pCt. Zucker und Spuren von Eiweiss.

Am 27. März Früh. Tod. Todtenstarre 2 Stunden später.

Obduction: Schädeldach und Hirnhäute ohne wesentliche Veränderung. Das Hirn wiegt 1345 Grm., die Seitenventrikel etwas erweitert, Ependym verdickt und zum Theil von granulirter Beschaffenheit, besonders an den vorderen Schenkeln des Fornix und den seitlichen Recessus des 4. Ventrikels; die beiden Hinterhörner zeigen eine eigenthümliche netzförmige Zeichnung des Ependyms, erhaben über dem Niveau der übrigen Ventrikelfläche; die Maschen des Netzes sind hie und da zu kleinen Gruben vertieft. Hirnsubstanz

von derber Consistenz, mässig blutreich, die Plex. choroid. lat. ebenso wie die des 4. Ventrikels von auffallend schmutzig braungelber Farbe.

Lungen blutreich und überall lufthaltig, die Bronchien mit eitrigem Schleim gefüllt bis zu den feinsten Verästelungen.

Herz verwachsen mit der Hülle, sonst unverändert.

Sämmtliche Speicheldrüsen zeigen eine gleichmässige kaffebraune Pigmentirung des Parenchyms bei grauweisser Farbe des interlobulären Bindegewebes.

Die Leber nach allen Richtungen vergrössert, derb, Schnittfläche dunkelbraun, Acini gross. In dem Gewebe sieht man eine grosse Zahl miliarer, zum Theil auch hanfkorngrosse gelbweisse Herde, aus denen man eine weiche, fast eiterähnliche Substanz herausheben kann (Bacterienherde). Die Milz etwas vergrössert, schlaff.

Das Pancreas von normaler Grösse und Beschaffenheit, nur intensiv kaffebraun gefärbt, ebenso wie die epigastrischen und retroperitonealen Lymphdrüsen. Die Serosa des Magens und Darms rostfarbig, Magen weit, Schleimhaut verdickt, Darm ungewöhnlich lang, die Schleimhaut etwas dicker, Mesenterialdrüsen reichlich gross.

Nieren unverändert.

Körpergewicht 48 Kgrm., Gewicht des Gehirns 1345 Grm., der Leber 2990 Grm., des Pancreas 134 Grm., Körperlänge 5′ 6″, Darm 34′.

Das Pfortaderblut enthielt kein Glykogen und nur Spuren von Zucker; im Blute des rechten Herzens war reichlich Zucker, kein Glykogen, in der Muskelsubstanz viel Zucker, kein Glykogen.

Das braunpigmentirte Gewebe des Pancreas und der Schilddrüse gab an Aether und Chloroform kein Pigment; der Eisengehalt desselben wurde durch Schwefelammonium nachgewiesen. (Schultzen.)

### No. 18.

A. Behr, 16 Jahre alt, leidet seit einem halben Jahre an Diabetes. 2 Liter Harn mit 7 pCt. Zucker, grosse Abmagerung, Caries der Zähne, Bronchocatarrh mit eitrigem Auswurf und leichte Dämpfung der linken Lungenspitze. Der Athem von chloroformartigem scharfem Geruch, der Harn reich an Acetessigsäure. Viel Durst, mässige Esslust, Stuhlverhaltung, Temperatur 35,8, Abends 37,4, 22 Respirationen, 96 kleine, weiche Pulse.

Schon 2 Tage nach der Aufnahme in die Klinik Collapsus, Temp. 35,6. 126 kaum fühlbare Pulse, 38 Respirationen mit Anspan-

nung der inspiratorischen Hülfsmuskeln. Obgleich über Nacht 8 Grm. Aether nnd 4 Grm. Campher injicirt waren, hatte am folgenden Tage der Collapsus zugenommen, 116 kaum fühlbare Pulse, 32 Respirationen. Coma, keine Antwort auf lautes Anrufen; Pat. liegt wie in tiefem Schlafe, mit schnarchender Respiration, kühlen Extremitäten, sinkenden Pulsen, bis 3 Tage nach der Aufnahme der Tod eintrat.

Das Blut wurde während der Agonie frisch und an Trockenpräparaten untersucht es enthlelt kein Fett, zeigte auch keine Abweichungen der rothen und weissen Körperchen.

Obduction. Pia mater des Hirns weisslich getrübt und ödematös; die Hirnoberfläche verbreitete einen deutlichen chloroformähnlichen Geruch; die Pia lässt sich leicht abziehen; Hirnsubstanz, graue wie weisse, blutreich, ebenso die grossen Ganglien; Herderkrankungen nirgends vorhanden.

Herz klein und schlaff, enthält nur flüssiges Blut.

Beide Lungen frei; am stumpfen Rande der rechten und in der Spitze der linken kirschkerngrosse käsige Herde.

Milz von gewöhnlicher Grösse, weich, violettroth.

Leber 1350 Grm. schwer, Schnittfläche von normalem Aussehen.

Pancreas, 35 Grm. schwer, von guter Beschaffenheit.

Linke Niere, 135 Grm., schwache Trübung der Rinde; auf Jodznsatz tritt eine deutliche braune Zone in len obersten Abschnitten der Marksubstanz auf, welche mikroskopisch als glykogene Degeneration der Henle'schen Schleifen sich zu erkennen giebt. Rechte Niere ebenso.

Magen sehr weit, mit reichlichem Inhalt. Gallenblase mit dunkelgrüner Galle gefüllt.

Zu einer

## III. Gruppe

vereinige ich die Beobachtungen, bei welchen ohne jegliche Dyspnoë und Angstgefühl, bei mässiger Spannung der Radialarterien und zum Theil gutem Kräftezustande die Kranken von Kopfschmerz, dem Gefühl des Trunkenseins mit taumelndem Gange, Schläfrigkeit, Somnolenz befallen wurden und allmälig in tiefes Coma versanken, aus welchem sie nicht wieder erwachten. Der Athem hatte auch hier den charakteristischen Geruch, und der Harn färbte sich burgunderroth auf Zusatz von Eisenchlorid.

No. 19.

Frau Heinrich, 37 Jahre alt, eine lange, hagere, sehr gesprächige Wittwe, wurde, nachdem sie um Weihnachten 1875 an Schläfrigkeit, Mattigkeit, Erbrechen und Oedem der Füsse gelitten hatte, Mitte Mai 1875 von heftigem Durst befallen ohne Zunahme der Esslust. Als Ursache beschuldigte sie Ueberarbeitung und Nahrungssorgen. Harn 6—8,5 Liter mit 6—7 pCt. Zucker, dabei Stomatitis und Pharingo-Laryngitis catarrhalis, sonst keine locale Erkrankung. Temp. 37, 80 Pulse. Obstartiger Geruch des Athems. Starke Röthung des Harns mit Eisenchlorid. Therapeutische Versuche mit Salicylsäure, sowie mit Donkin'scher Milchkur ergaben keine günstigen Resultate. Die Salicylsäure, 5 Grm. pro die, musste wegen Magenkatarrh ausgesetzt werden. Bei der Milchkur hob sich anfangs das Körpergewicht, um dann wieder in einigen Tagen stark zu fallen. Zur gleichen Zeit, in der Mitte der zweiten Woche des August, schwand die Esslust, wurde der Stuhl träger, grosse Mattigkeit und Apathie, anhaltende Klagen über Kopfschmerz, besonders im Hinterhaupt, Pupillen weit und träg reagirend, aus dem Munde starker obstartiger Geruch. Dunkle Färbung des Harns mit Eisenchlorid. Keine Delirien, keine Anomalie der Athembewegung. Nach 2 Tagen ging die Apathie in Somnolenz über und bald in tiefe Betäubung bei guter Spannung der Radialarterien. Am 17. August Tod. Der Harn enthielt zuletzt noch 1,6 pCt. Zucker.

Obduction: Die Hirnhäute dünn, von mässigem Blutgehalt. Das Hirn von guter Consistenz. An der Grenze zwischen dem linken Thalamus opticus und dem Corpus striatum bemerkte man eine linsengrosse Lücke mit molkigem Inhalt, in welchem ein weisses Gefässchen flottirte. Rechterseits fanden sich da, wo die genannten grossen Hirnganglien zusammentreffen, eine ganze Reihe ähnlicher Gefässlücken, deren acht gezählt wurden. In der übrigen Mark- und Rindensubstanz wurden diese Veränderungen nicht gesehen, dagegen fanden sich im kleinen Hirn ähnliche Lücken, in welchen mit Blut gefüllte Gefässe sichtbar waren. Die Ventrikel von gewöhnlicher Weite und Auskleidung. Auch im Sinus quartus nichts abweichendes. Gewicht des Gehirns 1070 Grm. Das Rückenmark nebst Hüllen zeigt mässigen Blutgehalt. Das Blut in der Jugularvene von auffallend heller Farbe und flüssig, ebenso das der Herzhöhlen. An der Herzspitze zahlreiche kleine Ecchymosen. Unter der Serosa Muskulatur schlaff, blass, leicht verfettet. Beide Lungen überall lufthaltig, blutarm. Die Milz, weich, wiegt 140 Grm. Mesenterium

fettarm, mit vergrösserten Drüsen. Die Nieren reichlich gross, Rinde graugelb, Pyramiden blutarm; die linke wiegt 150, die rechte 130 Grm. Pancreas klein und schlaff, zäh, 45 Grm. wiegend, bestand der Hauptsache nach aus fibrillärem Bindegewebe, in welchem von den Acinis nur stellenweise spärliche Reste sichtbar waren. Leber gross, 1220 Gramm wiegend, blutarm, mit grosser acinöser Zeichnung, die Zellen fein granulirt mit deutlichem Kern, frei von Fetttropfen, nirgend Glykogen. Magen und Darmrohr, sowie Genitalorgane nichts Abnormes. Die weitere Untersuchung des Gehirns ergab die Höhlenräume als Erweiterung der perivasculären Lymphräume. Feinere Texturveränderungen der Nervensubstanz wurden nicht gefunden.

No. 20.

Schmeil, Tischlermeister, 38 Jahre alt, wurde von Magencatarrh befallen und gleichzeitig von starkem Durst. Er entleerte 2—3 Liter Harn mit 1½ pCt. Zucker. Der Harn reagirte stark auf Eisenchlorid. Bei strenger Diät besserte sich der Magencatarrh, indessen der Zucker blieb, und 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung kam er, von seiner Frau geführt, taumelnd wie ein Betrunkener in meine Sprechstunde. Ich wollte ihm schon seine Unmässigkeit vorwerfen, als ich seinen Zustand genauer erkannte an dem eigenthümlichen Geruch seines Athems, auch von seiner Frau versichert wurde, dass er keinen Alkohol genommen habe. Er fuhr nach Hause, wurde bald somnolent, verfiel dann in tiefen Sopor und starb nach 2 Tagen.

No. 21.

Dr. F., Rechtsanwalt, ein kurzer, wohlbeleibter, den Tafelfreuden ergebener Mann, litt seit 1866 an asthmatischen Zufällen, veranlasst durch trockene Bronchitis und Anämie, begleitet von nervöser Reizbarkeit. Die Zufälle besserten sich, bis 1870 nach einer Gemüthsbewegung vermehrte Diurese mit Anfangs 1,0 pCt., später 3,5 pCt., nachher 4,7 pCt. Zucker eintrat.

Durch Carlsbad wurde der Diabetes zeitweilig gebessert, so dass im Jahre 1875 nur 2 pCt. Zucker und 2 Liter Harn entleert wurden.

Er besuchte Kreuznach und trank die dortige Quelle mit Erfolg, bis plötzlich Schwindel und Kopfschmerz sich einstellte. Er sass theilnahmlos am Fenster, ging aus, seinen Brunnen zu trinken, ohne mit Jemand zu reden, kehrte heim, klagte über Schläfrigkeit, legte sich nieder, wurde somnolent, bald comatös und starb nach 24 Stunden.

Ich könnte die Zahl der Fälle aus meiner Erfahrung vermehren, wenn ich nicht zu ermüden fürchten müsste, und überdies ein Theil derselben durch nebenhergehende Processe, wie durch Pneumonie, verjauchendes Erysipel, Meningitis, Lungenphthise u. s. w. complicirt wäre; mehrfach konnte ich bei der Endkatastrophe nicht zugegen sein und erhielt nur unsichere Berichte, welche zu verwerthen ich Bedenken trage. Nur ein Paar Fälle von theils vorübergehender, theils dauernder Besserung mögen hier noch Platz finden.

No. 22.

Gustav Wolter, Schneider, 26 Jahre alt, fiel 12 Fuss hoch auf den Kopf von einem Gasometer. 2 Monate nachher Zunahme der Harnmenge auf 6—10 Liter mit 6—7 pCt. Zucker. Oedeme der Füsse, später allgemeiner Hydrops ohne Eiweiss im Harn. Bald nach seiner Aufnahme in die Klinik Apfelgeruch des Athems und Harns mit der bekannten Reaction des letzteren, gleichzeitig Kopfschmerz, Benommensein, Schwindel, Taumeln beim Versuch sich aufzurichten, Somnolenz.

Bei strenger Diät, dem Gebrauch des salicylsauren Natrons verlor sich der Geruch des Athems und die Reaction des Harns, gleichzeitig auch die Innervationsstörungen, auch der Hydrops verschwand vollständig. 6 Wochen entwickelten sich die Symptome der Lungenphthise, welcher er erlag, ohne dass Intoxicationserscheinungen sich wiederum eingestellt hätten.

Die Oaduction ergab neben Cavernenbildung und Peribronchitis Atrophia fusca cordis, Gastrocatarrh und Blutungen älteren und neueren Datums am Boden des 4. Ventrikels.

No. 23.

Emma Umlauft, 19 Jahre alt, war nur 2mal menstruirt während 4 Jahre und litt seit 6 Monaten an Diabètes; 4—7 Liter Harn, mit 4—5—6 pCt. Zucker, dabei sehr starker Schweiss, Oedem der Füsse. Es stellte sich während des Gebrauchs der Carbolsäure und der strengen Diät Apfelgeruch des Athems ein. Eisenchloridreaction des Harns begleitet von Kopfschmerz, Schwindel und vorübergehender Verlust des Bewusstseins. Alles dies verlor sich wieder und die Pat. konnte, nachdem sie durch Eisen, Chinin und Diät gebessert war, aus der Klinik ungeheilt entlassen werden.

No. 24.

Hermine Grünberg, 15 Jahre alt, an Cataract operirt, entleerte 1800—2200 Ccm. Harn mit 6 pCt. Zucker und reichem Gehalt an Acetessigsäure, gleichzeitig klagte sie über Kopfschmerz, Schwindel und Benommensein. Bei geeigneter Diät und dem Gebrauch von salicylsaurem Natron, später von Eisen, verloren sich alle diese Symptome und die Pat. konnte mit 2,5 pCt. Zucker im Harn ungeheilt entlassen werden. Die drohende Intoxication war jedoch abgewendet.

No. 25.

Otto Wegener, 11 Jahre alt, etwas schwachsinnig, mit kleinem schiefen Schädel, litt seit 3 Wochen an Diarrhöen und hatte seit dieser Zeit täglich 4—6 Liter Harn entleert mit 3 pCt. Zucker. Er hatte kühle livide Extremitäten, einen kleinen, kaum fühlbaren Radialpuls, klagte über Kopfschmerz, verbreitete einen apfelartigen Geruch in weitem Umkreise, war äusserst matt und schlafsüchtig, schlief während der Untersuchung auf dem Stuhle ein und konnte nur durch lautes Anrufen wieder geweckt werden. Bei Anordnung strenger Diät, Gebrauch der Tinctura Chinae comp. mit Tinctura Opii croc. erholte sich der Knabe vollständig. Bei einer Cur in Neuenahr sank die Harnmenge auf 2 Liter von 1011 spec. Gewicht und war mehrere Wochen lang frei von Zucker. Dabei war das Kind wieder blühend und kräftig geworden. Später traten von Neuem Spuren von Zucker auf.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens des Coma bei Diabetes wage ich noch nicht, ein Urtheil in bestimmten Zahlen auszusprechen, weil ein nicht geringer Theil der von mir beobachteten Kranken noch lebt und des Schichsals wartet, welches ihre Tage beschliessen wird, theils weil ich die Fälle nicht in Rechnung bringen darf, deren Todesart nicht klar festgestellt wurde, manche Kranke in weite Fernen zogen und meinem Ueberblick entschwanden. Nur so viel darf ich aussprechen, dass die beschriebene Todesart viel häufiger bei der Zuckerharnruhr vorkommt, als man zur Zeit zu glauben geneigt scheint, und dass dieselbe neben der Lungenphthise eine der gefährlichsten Klippen ist, an denen das Lebensschiff der Diabetiker scheitert.

Wir betreten, indem wir Aufklärung suchen über die Entstehungsweise der eben geschilderten Vorgänge, einen dunklen, vieldurchwirkten Theil der Diabeteslehre. Kaum irgendwo sind so verschiedenartige Meinungen über das Zustandekommen krankhafter Vorgänge ausgesprochen und vertheidigt worden wie hier, was um so begreiflicher ist, als greifbare anatomische Veränderungen, welche zur Aufklärung führen könnten, fehlen, und die feineren Texturerkrankungen des Nervensystems schwer, zum Theil gar nicht zugänglich sind; als ferner die Anomalien der chemischen Vorgänge des Stoffwechsels, welche die Bildung toxischer Stoffe veranlassen, sehr verwickelter Art sind und vielfach zu voreiligen Schlüssen und Theorien Verwerthung fanden.

Man suchte die Ursache der beschriebenen Zufälle:

### 1) In Veränderungen der Nervencentra.

Es wurden beschuldigt bald Hyperämie, bald Oedem des Gehirns, hier und da auch Sclerose, je nach dem Befunde in einzelnen Fällen. Uebersieht man eine grössere Zahl von Obductionen, so erkennt man, wie schwankend und ungleich der Blutgehalt und die Consistenz des Gehirns sich gestaltet, und wie wenig geeignet dieselben sind, Aufschlüsse über die schweren Zufälle während des Lebens zu gewähren. Auch die starke Erweiterung der perivasculären Lymphräume, welche sich in der Beobachtung No. 19 ergab, darf für diesen Zweck nicht verwerthet werden, ebenso wenig das während der Agonie entstandene intermeningeale Extravasat des Falles No. 12. Es kommt zwar vor, dass der Diabetes unter Delirien, Convulsionen, Somnolenz, Coma u. s. w. endet in Folge schwerer Hirnläsionen: Apoplexia sanguinea, Erweichung, Meningitis acuta oder chronica etc., indessen die Unterscheidung solcher Fälle von dem Zustande, um welchen es sich hier handelt, macht

gewöhnlich so wenig Schwierigkeit, dass es unnöthig erscheint, auf die Differentialdiagnostik einzugehen.

2) Veränderung des Blutes, Eindickung desselben durch vermehrten Zuckergehalt, veränderte Form und Function der Blutkörperchen.

Man meinte, dass eine ungewöhnliche Zunahme von Zucker im Blute, veranlasst durch vermehrte Bildung oder gehemmte Ausscheidung dieser Substanz, das Plasma eindicken und hierdurch die Formen und Functionen der Blutkörperchen verändern könne.

Gegen die Möglichkeit eines solchen Vorganges lässt sich nichts einwenden, aber ebenso wenig ist derselbe bewiesen. Im Gegentheil sprechen die schwankenden Verhältnisse der Harnausscheidung, sowohl im Procentgehalt der festen Stoffe, sowie in der Gesammtmenge gänzlich zu Ungunsten einer solchen Annahme. Ebenso wenig gleichen die functionellen Störungen, welche bei nachgewiesener Eindickung des Blutes, wie bei der Cholera, vorkommen, denen des Coma diabeticum. Wir haben wiederholt das Blut der im Coma diabeticum Liegenden nach allen Richtungen mikroskopisch und spektroskopisch untersucht (vergl. Beobachtungen No. 18 und andere), fanden aber keine Veränderungen von irgend welcher Bedeutung; auch die Fetttröpfchen und Fettmolekeln wurden stets vermisst.

Die therapeutischen Ergebnisse, welche man mit der Injection verdünnter Salzlösungen in das Blut der Comatösen erzielte, reden dieser Auffassung ebenfalls nicht das Wort.

3) Uraemie.

Allerdings besteht eine gewisse Aehnlichkeit zwischen den Erscheinungen, welche die Suppressio urinae begleiten, mit denen des Coma diabeticum, auch macht sich nicht selten vor dem Tode eine Abnahme der Nierenthätigkeit oder Retention

des Urins in der Blase bemerklich; selbst Eiweiss tritt auf, welches bis dahin fehlte; auch kommen in den Nieren der Diabetiker stets Texturveränderungen vor, welche an Zurückhaltung von Excretionsstoffen denken lassen (s. unten); allein alles Dies genügt in keiner Weise, das Coma uraemicum mit dem Coma diabeticum zu identificiren. Es decken sich die Symptome nicht mit denen der Urämie, sondern es bestehen, wie schon ein flüchtiger Blick auf die Krankheitsbilder erkennen lässt, wesentliche Verschiedenheiten. Auch ist das Verhalten der Nierenthätigkeit bei Coma diabeticum ein sehr wechselndes. Dieselbe ist oft so reichlich, dass die Annahme einer Urämie keinen Platz finden kann.

Ich habe die Beobachtung gemacht, dass, wenn neben Diabetes eine schwere Nierenkrankheit sich entwickelte, das Ende durch urämische Intoxication herbeigeführt wurde. Indessen der Verlauf, die Symptome und der anatomische Befund gestalten sich ganz anders, als bei der uns beschäftigenden Affection.

Der Fall möge hier kurz besprochen werden.

No. 26.

Ch. Kallaen, 55 Jahre alt, Brunnenmacher, kam am 15. Aug. 1873 in die Klinik wegen Schwäche und Kurzathmigkeit (Lungenemphysem). Er klagt über Schwindel und Kopfschmerz, liegt stumpfsinnig da, zeigt ein schwerfälliges, langsames Auffassungsvermögen und grosse Unbeholfenheit in allen Bewegungen. Den Harn lässt er grösstentheils unter sich. Auf der Haut zahlreiche Acnepusteln, Inguinaldrüsen stark geschwollen, normale Temperatur. Der Harn, dessen Menge nicht gemessen werden konnte, enthielt 5,5 pCt. Zucker und viel Eiweiss. Ueber den Anfang seiner Krankheit wusste Pat. nichts anzugeben.

Am 12. October convulsivische Bewegungen des ganzen Körpers mit tiefer Somnolenz. Pat. liegt apathisch, mit geschlossenen Augen, reagirt auf lautes Anrufen anfänglich gar nicht, zuckt dann plötzlich zusammen, sieht starr vor sich hin, scheinbar ohne seine Umgebung zu erkennen. Rechte Pupille enger als die linke, Reflexerregbarkeit

der Bindehaut beiderseits erhalten, Sensibilität der Haut erheblich herabgesetzt.

Nach dem epileptiformen Anfalle am Abend des 12. Oct. stieg die Temperatur auf 41,1, fiel gegen Morgen am 13. auf 38, mit 108 Pulsen, hob sich wieder gegen Abend auf 41.0°, mit 120 Pulsen. Die Somnolenz nahm mehr und mehr zu, in der Umgebung der Geschlechtstheile entstand Eczema rubrum. Der Harn wurde trübe und sparsamer, enthielt 1,8 pCt. Zucker und viel Eiweiss.

Am 14. Oct. vollständiges Coma, Temp. 39,7, Puls 116. Harn zuckerfrei.; beginnender Decubitus an den Schulterblättern, kleinblasige Rasselgeräusche in den seitlichen Theilen der Lungen ohne Dämpfung.

Am 15. Oct. Morgens Temp. 37,3, Puls 104. Sensorium freier, vorgehaltene Gegenstände bezeichnet er richtig, redet unzusammenhängend, lacht ohne Ursache, behauptet geschlagen worden zu sein etc. Abendtemperatur 38,3, 108 Pulse.

Am 16. Oct. Nachts grosse Unruhe, am Tage ruhiger, indess ohne Bewusstsein. Temp. 38,6. Im Harn wieder Zucker.

Am 17. Oct. Temp. 37,2, Puls 104. Der trübe rothbraune Harn enthält Blut, Eiweiss und 1,1 pCt. Zucker. Abends sinkt die Temperatur auf 35,1, 100 kleine Pulse. Mydriasis; im Augenhintergrund erscheint die Retina trübe, Pupille verwaschen; Gefässe weit.

Am 18. Oct. Temp. 37,3, Harn 0,9 pCt. Zucker, zahlreiche Eiterkörperchen, Hefezellen und fadenförmige Mycelien. In dem zuletzt gelassenen Harn 0,7 pCt. Zucker, keine Reaction mit Eisenchlorid, kein Aceton. Tod in tiefem Coma.

Obduction: Peribronchitis caseosa, Bronchitis, Emphysem, Herz von gewöhnlicher Grösse mit festen fibrinösen Gerinnseln, Musculatur brüchig. Magen nicht verändert. Leber von normalem Umfang und mässigem Blutgehalt, wiegt 1970 Grm. Milz gross und schlaff, 370 Grm. Pancreas schmal und weich, 60 Grm. Cystitis und Pyelitis purulenta. Nephritis suppuratoria. Die Centralorgane des Nervensystems nicht wesentlich verändert, Dura fest mit dem Schädeldach verwachsen, Pia leicht verdickt, Hirn von fester Consistenz, keine Herderkrankung, ebensowenig in der Med. oblongata und spinalis. Gewicht des Gehirns 1340 Grm.

### 4) Fettembolie.

Das Blut der an Zucker-Harnruhr Leidenden zeigt zuweilen einen ungewöhnlichen Fettgehalt, man findet das Serum mil-

chig getrübt. Einige schottische und englische Aerzte[1]) beobachteten eine Anhäufung fettiger Tröpfchen und Molekeln in Gefässen der Lungen, der Glomeruli, der Leberarterien, nicht aber in denen des Gehirns, und zogen daraus den Schluss, dass der Symptomencomplex des Coma diabeticum auf Fettembolie jener Gefässe beruhen dürfte. Wir haben mit allem Fleiss die Gefässe der von uns Obducirten nach dieser Richtung hin untersucht, ohne eine Verschliessung der Capillaren durch fettige oder andere Stoffe finden zu können. Nur in einem Falle war das Blut auffallend hell und das sich abscheidende Serum milchig, indessen liess sich auch hier eine Fettembolie der Capillaren nicht erkennen. Auch das während des Lebens der Comatösen untersuchte Blut liess nichts Derartiges erkennen.

### 5) Acetonaemie.

Seit Petters 1857 aus dem Harn eines im Coma diabeticum liegenden Kranken eine Substanz mit allen wesentlichen Eigenschaften des Aceton darstellte, trug man vielerseits kein Bedenken, das Aceton als Ursache der Innervationsstörungen zu bezeichnen, und als Grundlage des ganzen Symptomencomplexes die Acetonaemie hinzustellen. Petters, Kaulich, vor Allen Cantani u. A., beschrieben nunmehr zahlreiche Formen dieser Blutvergiftung bei verschiedenen Krankheiten, indem sie dem Aceton Chloroform-ähnliche Wirkungen, zuschrieben, und bei der Annahme der Gegenwart dieser Substanz sich vorzugsweise durch den Geruch, später auch durch die Farbenreaction des Harns leiten liessen. Sie entfernten sich also von dem festen Boden der Forschung und schufen eine Theorie, die viele schwache Seiten bietet.

Dass Aceton aus dem Harn Diabetischer nicht selten ge-

---

[1]) Sanders und Hamilton, Edinb. med. Journ. July 1879. Gazette hebd. 17. 1880.

wonnen werden könne, unterliegt keinem Zweifel; wo und wie es entstehe, welche Vorstufen vorausgehen, welchen Einfluss der Entstehungsvorgang auf den Organismus äussere, das sind Fragen, welche noch einer bedächtigen Erörterung bedürfen.

In dem Laboratorium unserer Klinik wurden auf meine Veranlassung schon im Jahre 1873 durch den verstorbenen Assistenten, Dr. Rupstein aus dem Harn einer diabetischen Frau, Schoenfeld, welche übrigens munter umherging, später auch ihren grossen Haushalt wieder besorgte, 40 Ccm. einer Flüssigkeit dargestellt, deren Siedepunkt, elementare Zusammensetzung und andere Eigenschaften genau mit denen des Aceton übereinstimmten [1]).

Wir haben schon damals und auch später eine lange Reihe von Versuchen angestellt, um die etwaige giftige Wirkung des Aceton auf Thiere und Menschen kennen zu lernen, allein es ist uns nicht gelungen, Zufälle herbeizuführen, welche mit denen des Coma diabeticum irgend welche Aehnlichkeit hatten. Grosse Dosen (10—12 Grm.) wurden von Thieren und Menschen vertragen, ohne dass sich bemerkenswerthe Beschwerden eingestellt hätten; auch blieben Bemühungen, aus dem Harn Aceton wieder zu gewinnen, erfolglos [2]).

---

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874. No. 50.

[2]) Vergl. ferner die vorzügliche Arbeit von Kussmaul (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XIV.). Auch die Annahme, als könne eine langandauernde Bildung von Aceton im Blut allmälig Veränderungen der Innervation hervorbringen in ähnlicher Weise, wie bei Gewohnheitstrinkern Delirium potatorum auftritt, ist nicht statthaft, weil die schweren Zufälle oft dem Auftreten der eigenthümlichen Veränderungen des Harns sofort nachfolgen (vergl. Fall No. 5 und andere). — Die ausgedehnten und sorgfältigen Untersuchungen, durch welche v. Jacksch (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. V. H. 3) sich ein grosses Verdienst erwarb, haben ergeben, dass im Harn stets Spuren von Aceton vorkommen, deren Menge bei fieberhaften und mancherlei anderen Krankheiten zunehmen kann. Wir haben ähnliche Beobachtungen schon seit Jahren bei acuten und chronischen Krankheitszuständen gemacht, ohne dass besondere Zufälle eintraten. In einem Falle, welcher bei einem 19jährigen Mädchen nach überstandenen Masern vorkam, war der Apfelgeruch aus dem

Eine Acetonaemie als Grundlage bestimmter krankhafter Zufälle können wir daher nicht anerkennen, und das Wort sollte aus der Pathologie gestrichen werden [1].

Im Jahre 1865 beobachtete Gerhardt, dass der Harn eines Diabetischen auf Zusatz von Eisenchlorid eine burgunderrothe Farbe annahm [2]. Man meinte, diese Reaction rühre her von der Gegenwart der Aethyldiacetsäure, eine Substanz, welche neuerdings Acetessigester genannt wurde, und welche sich leicht in Alkohol, Aceton und Kohlensäure spaltet [3].

Diese Auffassung galt und gilt an vielen Stellen noch heute als feststehend. Es wurde demnach der Harn von Diabetikern und von anderen Kranken mit Eisenchlorid geprüft und aus der Färbung auf Acetonaemie geschlossen, ja man entwarf Farbenscalen, um danach die Menge der austretenden Aethyldiacetsäure zu messen, ohne die entscheidende Vorfrage, ob jene Annahme begründet sei, geprüft und erledigt zu haben, was um so nothwendiger war, als es zahlreiche, mit Eisenchlorid sich röthende Substanzen giebt.

Wir haben uns mit dieser Vorfrage lange Zeit beschäftigt und sind zu einem negativen Ergebniss gekommen.

Dr. Salomon und Prof. Dr. Brieger, Assistenten unserer Klinik, haben wiederholt grosse Mengen Harn (25 Liter), vor-

---

Munde und die Eisenchloridreaction des Harns begleitet von Somnolenz und Amaurose. Nach 4 Tagen erfolgte indess vollständige Genesung. Zucker war im Harn nicht vorhanden.

[1]) Ich weiss es wohl, dass aus dem Blut der an C. d. Erlegenen Stoffe abdestillirt werden können, welche die Jodoformreaction geben, allein dies beweist nicht, dass Aceton im Blute präformirt vorhanden war, weil, wie wir weiter unten sehen werden, verschiedene Stoffe beim Erwärmen in Aceton übergehen; noch weniger, dass es das giftige Agens darstellte, zumal viel grössere Mengen, direct ins Blut gebracht, toxische Wirkungen nicht hervorrufen.

[2]) Schon Hünefeld kannte diese Reaction und bezog sie auf Rhodanammonium. Virchow's Archiv. VII. S. 394.

[3]) Bei dieser Annahme muss man gleiche Moleküle Aceton (58) und Alkohol (46) erwarten.

her mit Schwefelsäure angesäuert, mit gleichem Volumen Aether ausgeschüttelt. Es wurden nach Verflüchtigung des Aethers nur Spuren einer mit Eisenchlorid sich röthenden Substanz gefunden; nie gelang es, durch Zusatz einer ammoniakalischen Kupferlösung die für Acetessigester charakteristische Reaction zu erhalten; Beides gelang stets, wenn dem Harn vorher Aethyldiacetsäure zugesetzt war. Ausgeathmete Luft von an Coma diabeticum Darniederliegenden, welche von Dr. Rupstein und von Dr. Salomon in einem abgekühlten Condensator gesammelt wurde, zeigte nicht die bekannte Reaction.

Versuche an Hunden mit dieser Substanz blieben gleichfalls ergebnisslos. Bis zu 15 Grm. in den Magen gebracht oder hypodermatisch einverleibt, brachten keine Somnolenz oder anderweitige Störung hervor, im Harn fand sich kein roth färbender Stoff und von Aceton nur Spuren. Gesunde Menschen nahmen 10—15, ja 20 Grm. ohne Belästigung, ohne die charakteristische Veränderung des Harns.

Hieraus dürfte sich ergeben, dass Acetessigester in erheblichen Mengen im diabetischen Harn nicht vorkommt[1]), dass derselbe also auch nicht als Vorstufe der Acetonbildung und ebenso wenig als toxisches Agens betrachtet werden darf.

Es giebt noch einen andern Stoff, welcher mit Eisenchlorid sich färbt und beim Erwärmen unter stürmischer Entwicklung von Kohlensäure in Aceton übergeht. Es ist dies die Acetessigsäure. Die Versuche, welche Prof. Brieger in unserer Klinik zunächst an Thieren, dann auch an gesunden Menschen anstellte, ergaben, dass kleinere Dosen spurlos verschwinden, bei grösseren Aceton im Harn auftritt in beträchtlichen Mengen, jedoch nicht der mit Eisenchlorid sich färbende Körper; Innervationsstörungen, wie Somnolenz u. s. w., kamen auch bei Gaben von 10—20 Grm. nicht vor.

---

[1]) Zu ähnlichen Ergebnissen kamen neuerdings Deichmüller und Tollens, Annalen der Chemie. 1880. Bd. 209.

Man darf also weder das Aceton, noch Aethyldiacetsäure, noch Acetessigsäure als giftige Stoffe bezeichnen und ist nicht berechtigt, auf sie die Zufälle der diabetischen Intoxication zurückzuführen, wie es bislang zu geschehen pflegte.

### 6) Gestörte Ausscheidung von Excretionsstoffen.

Es wurde in neuester Zeit[1]) die Ansicht ausgesprochen, dass bei Diabeteskranken necrotische Entartungen in den Nieren- und anderen Epithelien, ferner eine hyaline Entartung der Henle'schen Schleifen der Harnkanäle zu Stande komme, welche die Ausscheidung deletärer Stoffe beschränken sollten, und auf diesem Wege zur Entstehung des Coma diabeticum beitrügen.

Diese Ansicht ist nicht haltbar, weil necrotische Vorgänge in dem Drüsenepithel fast immer vermisst werden[2]) und weil die sogenannte hyaline Quellung der Harnkanälchen, welche

---

[1]) Vergl. die vortreffliche Arbeit von Ebstein, Deutsches Archiv. f. klin. Med. Bd. 24.

[2]) Zur Entscheidung der Frage über das Vorkommen necrotischer Herde bei Coma diabeticum wurden 4 Nieren von an Coma Gestorbenen verwandt (Minna Henning, Feltis, Bendler, Gaudy). Es wurden ausgiebige Flächenschnitte angefertigt und diese in dem sichersten Reagens für Kerne, einer sauren Hämatoxylinlösung, gefärbt. Bei dreien dieser Fälle fanden sich, von geringen Cylinderbildungen abgesehen, normale Verhältnisse, und war nur in einem Falle (Feltis) Epithelentartung der gewundenen Harncanälchen vorhanden, die kurz vorher (Seite 94) geschildert. — Diese Befunde erinnern zunächst an Beobachtungen, die Cornil (Journal de l'Anatomie) 1879 veröffentlicht hat. Derselbe schildert ebenfalls ausführlich den vacuolösen Zustand der Nierenepithelien und erklären sich einzelne kleine Differenzen leicht durch die verschiedenartigen Untersuchungsmethoden (Osmium und Alcoholhärtung). Ob diese Befunde sich jedoch ohne weiteres mit den Ebstein'schen decken, muss in hohem Grade bezweifelt werden; insbesondere spricht das eigenthümliche Verhalten der Nucleolen, die in den anscheinend unfärbbaren Kernen als hypertrophische Gebilde persistiren, dagegen, diese Dinge mit den gewöhnlichen von Weigert beobachteten Coagulationsnecrosen zusammenzuwerfen, die zu einem ganz anderen Bilde Anlass geben. Es ist überhaupt noch fraglich, ob die geschilderten Zellen, in denen ein Kern, wenn auch nur als Lücke, noch sichtbar ist, in denen

auf glykogener Entartung, Infiltration der Schleifen mit Glykogen beruht, wie weiter unten ausführlich dargelegt wird, constant bei der Zuckerharnruhr vorkommt, auch da gefunden wird, wo der Tod durch Lungenphthise und ohne jedwede Innervationsstörung erfolgte. Wir haben diese glykogene Entartung der Harnkanälchen nie vermisst und halten dieselbe für einen charakteristischen Theil des diabetischen Befundes. Wir finden also auch hier nicht den Schlüssel zu dem vielgesuchten Wesen des Coma diabeticum.

7. In der letzten Zeit hat Herr Stadelmann (Archiv für exp. Pathologie u. Pharm., Bd. XVII., S. 443) die Vermuthung ausgesprochen, dass bei dem Coma diabeticum es sich möglicherweise um eine Säureintoxication handele. Nicht nur der Symptomencomplex des Coma sollte mit einer derartigen Vergiftung grosse Aehnlichkeit haben, und würde nach Stadelmann die von ihm im Harn von Diabetikern aufgefundene Säure, welche höchstwahrscheinlich $\beta$-Crotonsäure sei und welche anscheinend in grosser Menge mit dem Harn ausgeschieden wurde, an erster Stelle hierfür verantwortlich gemacht werden müssen. Wäre diese Annahme richtig, so müsste die Alcalescenz des Blutes herabgemindert sein. Alkalibestimmung des Blutes bei Diabetes, nach Zuntz's Methode von uns angestellt, ergaben in 100 Ccm. Blutes, auf $CO_3Na$ berechnet, einmal 286 Mgrm. und ein anderes Mal 295 Mgrm. Die Alcalescenz des Blutes beim gesunden Menschen beträgt nach Canard[1]) 270—301 Mgrm. $CO_3Na$ und

---

der Nucleolus vollkommen erhalten, ja vergrössert ist, als necrotische aufgefasst werden dürfen. Selbst wenn wir jedoch diesen letzten Fall als einen im Sinne der Ebstein'schen Necrose zu verwerthenden auffassen, so bleiben doch von 4 untersuchten Nieren 3 übrig, in denen die Necrosen vollkommen fehlten.

[1]) Essai sur l'alcalinité du sang dans l'état de santé et dans quelques maladies. Thèse. Paris 1878.

bewegt sich daher die von uns gefundene Alcalescenz vollkommen innerhalb der normalen Gränzen. Es lässt sich daraus der Schluss ziehen, dass trotz der übermässigen Säurebildung eine Alkaliverarmung des Körpers nicht stattfindet.

Die $\beta$-Crotonsäure als solche ist überhaupt nicht giftig. Kleine Kaninchen und Meerschweinchen vertrugen Gaben von 2 Grm. dieser Säure und 4 Grm. Natronsalz, ohne in ihrem Wohlbefinden im Geringsten beeinflusst zu werden.

---

Was ist denn die Ursache des plötzlichen Todes und des Coma, welchem die an Diabetes Leidenden so oft erliegen, wenn wir alle bisherigen Erklärungsversuche nicht gelten lassen können?

Es dürfte hier zunächst die Frage zu erörtern sein, ob die Ursache überall dieselbe sei, oder ob verschiedenartige Anlässe den jähen Tod herbeiführen können.

Wir müssen hier meines Erachtens zunächst die von mir in der ersten Gruppe zusammengestellten Fälle des plötzlichen Todes von den beiden anderen Gruppen scheiden. Schon die oben beschriebene Verschiedenheit der Symptome und des Verlaufes weisen darauf hin, dass hier Differenzen bestehen, nicht blos der Erscheinungen, sondern auch des Wesens des Vorganges.

Bei der ersten Gruppe, wo der Tod plötzlich unter den Zufällen der Herzlähmung, des Collapsus, ohne Delirien, ohne die eigenthümliche Beschaffenheit des Harns und des Geruches der ausgeathmeten Luft etc. erfolgt, dürfte die Todesursache in der Herzparalyse zu suchen sein, bedingt durch Degeneration der Muskulatur und Schwund derselben (vgl. Fall 1). Dass in der Herzmuskulatur ein rascher Stoffwandel neben der

Degeneration stattfindet, dafür sprechen die Befunde von zahlreichen jungen, glykogenhaltigen Muskelfasern unter dem Endocardio und an anderen Stellen.

Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass noch andere Momente mitwirken, welche zur Zeit noch nicht zu übersehen sind, die bei Anstrengungen, durch welche fast immer der jähe unerwartete Tod herbeigeführt wird, den Organismus für den vermehrten Anspruch an Sauerstoffverbrauch und Stoffumsatz unfähig machen und so den Fortbestand des Lebens unterbrechen.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der zweiten und dritten Gruppe. Hier liegen alle Symptome einer Intoxication vor, beginnend mit dem Gefühl der Trunkenheit, des Kopfschmerzes, der Delirien bis zur Somnolenz und zum Coma, stets begleitet von den charakteristischen Veränderungen des Harns und der Ausdünstung. Es treten hier mehr oder minder, bald rascher, bald langsamer eine Reihe von Umsetzungsprocessen im Blute auf, von denen wir die Endproducte (die Acetessigsäure und das Aceton) kennen, während die Vorstufen der im Blute ablaufenden zymotischen Processe noch unbekannt sind und auch schwer zu verfolgen sein werden, wegen der leichten und raschen Umwandlung, welche die Stoffe dieser Reihe erleiden. Wir bezeichnen daher diese zymotischen Vorgänge als diabetische Intoxication.

## Ausgänge.

Der Diabetes kann in verschiedener Weise enden, und nicht immer ist der Ausgang, wie man so oft annimmt, ein ungünstiger. Es kommen auch Fälle vor von:

**A. Heilung**, und ich kann eine Reihe von solchen hier mittheilen:

1. Neuralgie des N. trigeminus, Diabetes, Aufhören desselben, zurückbleibende Hauthyperästhesie.

v. B., 58 Jahre alt, überstand eine schwere Augenoperation, nach welcher sich eine Trigeminusneuralgie entwickelte, verbunden mit allgemeiner Hyperästhesie der Hautnerven. Er wurde bald nach dem Eintritt des Gesichtsschmerzes von Diabetes befallen, litt an unlöschbarem Durst, liess einen Harn, welcher 5 pCt. Zucker enthielt in einer Menge von 8—10 Liter. Gleichzeitig zeigte sich eine starke Erregung der Herzthätigkeit mit 120 Pulsen. Nach Gebrauch einer Cur in Carlsbad besserte sich der Zustand; später wurde Kreosot angewandt, und 8 Wochen nach Beginn des Diabetes verschwand der Zucker spurlos, um nie wiederzukehren. Der Harn enthielt viel Urate, war sonst aber durchaus unverändert. Ich sah den Mann noch 8 Jahre nach überstandenem Diabetes, prüfte den Harn wiederholt, ohne von Zucker auch nur die geringste Andeutung zu finden. Der Diabetes war somit dauernd geheilt. Nur die Hyperästhesie der Hautnerven bestand noch, und gegen dieselbe wurde Bromkali, Chinin, Morphium, Soolbäder u. s. w. angewandt.

2. Lähmung der linken Gesichtshälfte, Ptosis des rechten Augenlides, Unbeweglichkeit des rechten Bulbus, heftiger Durst. Allmälige Heilung der Faciallähmung, Besserung der des Oculomotor., indessen fortdauernde Abmagerung und Harndrang. 1—2 pCt. Zucker nebst Eiweiss. — Besserung auf Gebrauch von Carlsbader Wasser und Opium. Heilung. (Blutung im Boden des IV. Ventrikels?)

J. W., 70 Jahre alt, wohlbeleibt, von kräftigem Körperbau, hat ein sehr thätiges Leben geführt, in seinen jüngeren Jahren mehrere Lungenentzündungen überstanden, im Alter zwischen 40 und 50 Jahren an einer Gesichtslähmung gelitten, die jedoch keine bleibenden Spuren zurückliess. Später klagte er öfters über Harnbeschwerden, gegen welche er mit ziemlichem Erfolg die Bäder Pfäfers gebrauchte.

Anfangs Mai 1871 zog er sich eine heftige Erkältung zu, indem er im offenen Fuhrwerk eine mehrstündige Fahrt gegen einen kalten und sehr heftigen Nordwind machte; er konnte doch noch zwei oder drei Tage des Morgens ausgehen, obschon er während der Nächte sich sehr unwohl fühlte und an Schlaflosigkeit und Hitze litt. Erst als er von einem Freunde darauf aufmerksam gemacht wurde, dass sein Mund auffallend schief und nach der rechten Seite hin verzogen

sei, begab er sich zum Arzte, welcher Abführmittel, und als Hitze im Kopfe und Schwindel eintraten, örtliche Blutentziehungen verordnete. Trotz dieser Therapie wurde der Zustand insofern schlimmer, als zu der Lähmung der linken Gesichtshälfte eine Ptosis des rechten oberen Augenlides und Unbeweglichkeit des entsprechenden Bulbus nach allen Richtungen, ausser nach aussen hin, eintrat. Zu gleicher Zeit soll der Patient nun auch angefangen haben, an Durst zu leiden, und zwar so sehr, dass er oft 3 Flaschen Wasser den Tag über trank. Im Verlauf von 4 Wochen besserte sich die Gesichtslähmung sehr beträchtlich; das rechte Auge aber blieb in dem gleichen unbeweglichen Zustande, bis subcutane Strychnininjectionen angewandt und gegen die zugleich bestehende Bindehautentzündung Höllensteinlösungen gebraucht wurden. Nach weiteren 4 Wochen war nur noch das Doppelsehen dem Genesenden lästig; er konnte aber nun wieder ausgehen und erholte sich langsam, blieb indess blass und mager, klagte über fehlende Esslust und vielen Durst. Eine Badecur in Pfäfers blieb erfolglos, im Gegentheil nahmen Durst und Mattigkeit zu, im Harn, welcher früher nicht geprüft war, fand man nunmehr Zucker und Eiweiss; ersteren zu 1—2 pCt. bei 2 Liter täglicher Ausscheidung. Es wurde strenge Diät verordnet, ferner Vichy, dann etwa während 6 Wochen Carlsbader Brunnen und Opiumtinctur 0,5 Grm. täglich. Der Erfolg dieser Behandlung war ein so guter, dass der Patient alle seine Beschwerden verlor und sich vollkommen wiederhergestellt glaubte; die Harnmenge ging hinunter bis auf 1500 Ccm. pro Tag; doch das spec. Gewicht des Abendharns ging nicht unter 1028, dasjenige des während des Nachts gelassenen Urins nicht unter 1022; derselbe enthielt auch stets Zucker und Eiweiss. Im December wurde nun das Carlsbader Wasser ausgesetzt und nur noch Opium gebraucht; der Zustand des Kranken war ein recht guter bis Neujahr, da fing er wieder an, über argen Durst zu klagen; der Abendurin zeigte sich sehr stark zuckerhaltig; der Nachtharn hingegen nahm an spec. Gewicht eher ab, ebenso sein procentischer Gehalt an Eiweiss und Zucker; hingegen nahm die Quantität in erheblichem Maasse zu (bis 1300 Ccm.); die Menge des Tagharns liess sich nicht bestimmen, weil Pat. immer auszugehen pflegte (doch betrug sie nach Schätzung nicht erheblich mehr als die Menge des Nachtharns).

Ueber das Neujahr war jede Medication ausgesetzt worden, auch die Diät nicht so strenge eingehalten; daher kam wahrscheinlich die momentane Verschlimmerung.

Diese war übrigens nicht von erheblicher Dauer, im Gegentheil verlor sich bald darauf, seit Anfang Februar, der Zucker bis auf Spuren aus dem Urin und auch der Eiweissgehalt nimmt allmälig ab, beträgt indessen immer noch 0,1—0,2 pCt.

Das Befinden des Pat. dauernd geradezu vortrefflich; cerebrale Symptome irgend welcher Art nicht wieder aufgetreten.

Ich glaube, dass man hier nach Auftreten und Verlauf berechtigt sei, ein Extravasat am Boden des IV. Ventrikels als Ursache der Störungen anzunehmen. Ich verdanke diese Beobachtungen dem Collegen Naunyn und dem Sohn des Kranken.

3. Carbunkel, Diabetes, dauernde Heilung nach Vernarbung des ersteren.

Castellan Haenel, ein Mann von 60 Jahren und grosser Fettleibigkeit, bekam einen umfangreichen Carbunkel im Nacken und gleichzeitig zeigte sich starker Durst, vermehrte Harnausscheidung mit 6 pCt. Zucker. Der Carbunkel heilte, nachdem er gespalten war, der Mann trank Carlsbader Wasser, und 8 Wochen nachher war jede Spur von Zucker verschwunden. Auch ein Jahr später zeigte sich davon nichts mehr.

4. Apoplectischer Anfall, Articulationsstörungen, Parese des N. facialis, Diabetes, Heilung desselben, später Tod durch Hirnblutung.

Rittergutsbesitzer Barth, 54 Jahre alt, wurde plötzlich von Störungen der Articulation, rechtsseitiger Parese des Facialis und starkem Durst befallen. Ich fand in seinem Harn, welcher zu 5—6 Liter gelassen wurde, 3 pCt. Zucker. Der Kranke wurde auf strenge Diät gesetzt und mit salinischen Abführmitteln behandelt, bei absoluter Ruhe und Kühlhaltung des Kopfes. Allmälig verlor sich die Parese des Gesichtsnerven, ebenso die Sprachstörung, und 3 Monate nach dem Anfall war auch der Zucker vollkommen verschwunden, blieb es auch, obgleich der Mann in keiner Weise Diät beobachtete. Drei Jahre nachher war das Befinden ungestört, der Harn zuckerfrei. Dann trat ein Anfall von Hirnblutung ein, der den Tod herbeiführte.

5. Minister v. G., 60 Jahre alt, schied 3 Jahre lang mit reichlichem Harn Zucker zu 2—3 pCt. aus. Er zog sich sodann von den Geschäften zurück und allmälig verlor sich bei geregelter Diät und

zeitweiligem Gebrauch alkalischer Wasser der Zucker vollständig. Indessen 3 Jahre später trat, nachdem Arteriosclerose sich entwickelt hatte, eine Gehirnblutung ein, die in 24 Stunden mit dem Tode endete.

6. Professor der Chemie F. wurde im Gefolge vielfacher Gemüthsbewegungen diabetisch und fand selbst bei der Untersuchung seines Harns, der in mässiger Menge gelassen wurde, 2—3 pCt. Zucker. Dieser Zustand dauerte etwa ein Jahr lang. Der Kranke verfiel mehr und mehr, bis zuletzt ein Carcinom in der Submaxillardrüse sich entwickelte. Die Zuckerausscheidung verlor sich nunmehr vollständig, indessen die rasch anwachsende Krebsgeschwulst führte in wenigen Monaten zum Marasmus und zum Tode.

7. Cholera, unmittelbar nachher Diabetes von mehrjähriger Dauer, Lähmung und Catarrh der Blase, dauerndes Aufhören der Zuckerausscheidung.

Kaufmann Götz, 53 Jahre alt, litt lange Zeit an Schwindel und Stuhlträgheit, wogegen er mit Erfolg eine Cur in Marienbad anwandte. Er erkrankte bald darauf an der damals herrschenden Cholera, durch welche ein erheblicher Erschöpfungszustand herbeigeführt wurde. Unmittelbar nach dem Aufhören der Durchfälle stellte sich anhaltender, heftiger Durst ein und sehr häufiges reichliches Harnlassen in einer Menge von 2,5—4 Liter. Derselbe war anfangs zuckerfrei, eine Woche später indessen stieg das spec. Gewicht auf 1027, und es wurden nunmehr 3 pCt. Zucker nachgewiesen. Nach Anwendung von Natron bicarbonicum und Beobachtung sorgfältiger Diät verminderte sich der Zuckergehalt des Harns bis auf 0,5 pCt., auch nahmen die Kräfte wiederum zu. Es stellte sich jedoch nach einigen Monaten unfreiwilliger Harnabgang ein (Parese der Blasenmusculatur). Der Gebrauch von Eisen mit Rheum und Nux vomica brachte einige Besserung, jedoch keine Heilung. Die Zuckermenge war wiederum auf 1—1,5 pCt. gestiegen. Ein Besuch von Carlsbad, der Gebrauch der Franzensbader Moorbäder brachte von Neuem Besserung, indessen im folgenden Jahre war der Harn wiederum von 1030 spec. Gew. und enthielt 4,8 pCt. Zucker. Die Blasenlähmung bestand noch immer. Die Esslust war keine übermässige, das Durstgefühl wurde erst gegen Abend lebhafter. 1 Jahr später betrug das spec. Gew. des Harns 1027 mit 2,8 pCt. Zucker bei 2,5 Liter täglicher Aus-

scheidung. Wiederum nach einem Jahre kam der Kranke von Neuem: der Harn hatte nunmehr ein spec. Gewicht von 1017, er enthielt keine Spur von Zucker, liess aber eitrige Sedimente fallen infolge des noch immer anhaltenden Blasencatarrhs.

8. Frau Wegener, 54 Jahre alt, früher sehr fett und im Gefolge starker Gemüthsbewegungen von der Zuckerharnruhr befallen, liess einen Urin, der anfangs 5 pCt. Zucker enthielt. Indessen verkleinerte sich die Menge nach Anwendung des Carlsbader Wassers, bis er zuletzt spurlos verschwand. Zwei Jahre später litt die Kranke an langwierigem Magencatarrh, der Harn war trübe von Uraten, enthielt Spuren von Eiweiss, jedoch nicht von Zucker.

9. Gicht, langjähriger Diabetes, dann Nephropyelitis, Verschwinden des Zuckers. Zuletzt mässiger Blasencatarrh.

Graf B., 52 Jahre alt, sehr wohlbeleibt und von riesenhafter Grösse, überstand wiederholte Podagraanfälle. Bald nach denselben zeigte sich Harnzucker, dessen Menge von 5—3 pCt. schwankte. Vichy wurde zu wiederholten Malen mit vorübergehendem guten Erfolg angewandt, indessen der Zucker verschwand nicht vollständig, und die Ausscheidung desselben war begleitet von reichlichen Niederschlägen harnsaurer Salze. Es zeigten sich nunmehr allmälig die Symptome von Nephropyelitis, der Harn enthielt Schleim und Albumen, letzteres jedoch in geringer Menge. Der Zucker verlor sich allmälig vollständig, nachdem die Krankheit 10 Jahre lang gedauert hatte. Nur der Blasencatarrh blieb noch, besserte sich indessen nach Anwendung von Adstringentien allmälig.

10. Buchhändler Sch. aus Berlin, 58 Jahre alt, ein bleicher, fettleibiger Mann, stammt aus einer Familie, in welcher Geisteskrankheiten und Nervenaffectionen vielfach vorkamen; sein Sohn leidet an fixen Ideen. Im Jahre 1860 wurde er ohne bekannte Veranlassung von den Symptomen des Diabetes befallen; der Zuckergehalt des Harns stieg auf 7 pCt. Eine in Carlsbad durchgeführte Cur soll nach Berichten des dortigen Arztes erfolgreich gewesen sein, jedoch blieb die Besserung nicht von Dauer. Im Juli 1864 fand ich 4,5 pCt. Zucker in dem seiner Menge nach die Norm um die Hälfte überschreitenden Harn. Nach einer 4wöchentlichen Cur (Gebrauch von Mühlbrunnen, Sprudel und Sprudelbädern) war das spec. Gewicht des Urins auf 1019 herabgesunken, der Zucker war verschwunden, ebenso

das Gefühl von Trockenheit im Halse. Dieser befriedigende Zustand erhielt sich bis zum Januar 1866. Nachdem zur Weihnachtszeit viel zuckerhaltiges Backwerk genossen war, hatte sich das Durstgefühl wiederum gesteigert, das spec. Gewicht des Urins betrug 1025, derselbe liess ein Sediment freier Harnsäure fallen und enthielt 1,9 pCt. Vorsichtige Diät, sowie der Gebrauch von Natr. bicarbon. führten in wenigen Wochen den Harn zur normalen Beschaffenheit zurück.

Im Sommer 1866 konnte ich im Harn bei wiederholter Untersuchung nichts Abnormes finden; auch war das Allgemeinbefinden des seine vielseitigen Geschäfte rüstig fördernden Mannes ungestört.

Im Frühjahr 1867 trat in Folge von wiederholten Diätfehlern ein Recidiv ein, die Menge des Harns stieg auf 3000 Ccm. mit nahezu 6 pCt. Zucker. Pat. wurde matt und hinfällig. Bemerkenswerth war, dass aus dem zuckerreichen Urin sich ein reichliches, aus braunschwarzen und bräunlich-rothen Körnchen bestehendes Sediment ausschied: dieselben erschienen unter dem Mikroskop zum Theil als dicke rhombische Tafeln, welche beim Verbrennen einen kaum wahrnehmbaren Rückstand von Natron hinterliessen und als Harnsäure sich ergaben, zum Theil als röthliche Conglomerate, welche unter Abgabe empyrheumatischer Dämpfe schmolzen und viel rothe der Hauptsache aus Eisenoxyd bestehende Asche ergaben. Die organische Substanz, welche an Eisen gebunden war, wurde als Hippursäure erkannt, indem beim Erwärmen mit Salzsäure Krystalle erhalten wurden, welche die Form der Hippursäure zeigten, beim Erwärmen im Glasröhrchen schmolzen und theilweise sublimirten mit deutlichem Geruch nach Benzonitril.

Es wurde Carlsbader Mühlbrunnen mit strenger Diät verordnet. Beim Beginn der Cur war der Zuckergehalt nahezu 6 pCt.; nach 14tägigem Gebrauch 1 pCt. bei 1028 spec. Gew. und reichlichem Sediment von Harnsäure, nach 3 Wochen konnte nur eine Spur und nach 4 Wochen keine Spur von Zucker gefunden werden.

Im Frühjahr 1868 neues Recidiv, durch Gemüthsbewegung veranlasst, der Harn enthielt wiederum 4,3 pCt. Zucker, wog 1033 und wurde zu 2100 Ccm. entleert. Ein 4 wöchentlicher Gebrauch von Carlsbader Mühlbrunnen hatte wiederum vollständiges Verschwinden des Zuckers, Abnahme des Durstes und der Harnmenge zur Folge; als Nachcur wurde ein Seebad angeordnet. Der Erfolg war befriedigend.

Im Januar 1869 traten die Beschwerden von Neuem hervor; das Aussehen wurde bleich, der Harn enthielt wiederum 1,8 pCt. Zucker.

Am 9. Februar wurde 2,5 pCt. gefunden. Sorgfältige Diät nebst Carlsbader Wasser beseitigten wiederum den Zuckergehalt des Harns vollständig.

Im Februar 1870 wurde, nachdem im Winter die Diät sehr vernachlässigt, auch Excesse in venere begangen waren, der Zustand wesentlich verändert. Es stellte sich fieberhafter Gelenkrheumatismus ein, das spec. Gewicht des meistens durch harnsaure Salze getrübten Harns stieg bis auf 1050 bei einem Zuckergehalt von 5,7 pCt. Nach mehrwöchentlichem Gebrauch von Jodkali und der Anwendung des constanten Stroms verlor sich das Fieber, wie auch die Auftreibung der Gelenke, der Zuckergehalt des Harns fiel auf 1,1 pCt. bei einem spec. Gewicht von 1027 und gegen Ende März war jede Spur von Zucker geschwunden.

Seit dieser Zeit blieb der Harn zuckerfrei und das Befinden ungestört, obgleich keine Diät beobachtet wurde. Der Mann starb, 78 Jahre alt, an Lungenentzündung.

11. Fräulein von B. aus P., 53 Jahre alt, soll früher nach Angabe französischer Aerzte an Rhumatisme goutteux gelitten haben. Der Diabetes stellte sich im Jahre 1858 ein, damals sollen nach Mialhe's Bestimmung 45 Grm. Zucker in 1 Liter Harn vorhanden gewesen sein. Pat. hat seitdem wiederholt Vichy besucht.

Im Juni 1863 sah ich die Dame zum ersten Male. Sie war sehr fettleibig und in hohem Grade hysterisch; sie hatte ein unruhiges Leben geführt und war bei Hof mancherlei Emotionen ausgesetzt gewesen. Sie klagt besonders über Durst, über Schmerzen und Schwere in den Beinen, sowie über gestörtes Sehen, im linken Auge war eine Cataract. Die Function der Lunge und des Herzens war ungestört, ebenso die der Verdauungsorgane, die Esslust war mässig; der Stuhl etwas träge.

Harnmenge 2900 Ccm. mit 6 pCt. Zucker. Eine in Carlsbad durchgeführte Cur hat günstigen Erfolg; die Harnmenge fiel auf 1950, der Zucker verschwand bis auf eine Spur.

Die Besserung war nicht von Dauer; die Pat. kehrte im folgenden Sommer zurück; sie war magerer geworden, die Störungen des Sehvermögens hatten zugenommen, der Harn enthielt bei 3010 Ccm. 24stündiger Absonderung 5,3 pCt. Zucker. Eine Trinkcur in Carlsbad mit sorgfältigem diätetischen Regime brachte von Neuem Erleichterung, indess nur für kurze Zeit.

Im Sommer 1865 begann der Marasmus deutlicher hervorzutre-

ten, es wurden 3300 Ccm. Harn mit 4,5 pCt. Zucker in 24 Stunden ausgeschieden.

Carlsbad wirkte insoweit günstig ein, als am Schlusse der dortigen Cur die 12stündige Ausscheidung auf 1200 Ccm. mit 0,9 pCt. Zucker herabsank.

Der Besuch des Bades Wildbad hob vorübergehend das Gefühl der Abspannung und Mattigkeit, im Verlauf des Winters kehrten aber alle Beschwerden in erhöhtem Maasse zurück.

Ende Juli 1869 hatte sich die Zuckerausscheidung vollständig verloren; es war indess im Lauf der letzten 2 Jahre die Cataract zur Vollendung gelangt, deren Operation man vorbereitete.

12. Prau von St. aus P., eine sehr plethorische, wohlbeleibte Dame in der Mitte der vierziger Jahre, litt mehrfach an vorübergehenden psychischen Störungen sowie längere Zeit an Stuhlträgheit und deren Folgen, zu denen sich später eine sehr hartnäckige Prurigo pudendorum hinzugesellte. Die Menses traten stets reichlich ein, jedoch oft begleitet von lebhaften Schmerzen; eine 25jährige Ehe war kinderlos geblieben. Die Kranke hatte stets eine sehr opulente Lebensweise geführt, ihre Leber war vergrössert gefunden worden. Vichy, sowie Carlsbad wurden wiederholt besucht, um die Fettleibigkeit zu ermässigen, der Erfolg war stets von kurzer Dauer; locale Behandlung der Prurigo fruchtete wenig. Eine etwas auffällige Esslust und Neigung zu zuckerreichem Backwerk veranlasste mich, den Harn zu untersuchen; derselbe enthielt viel Zucker. In Homburg, wohin die Pat. im April 1866 zum Gebrauch der Elisabethquelle reiste, fand man eine 24stündige Harnausscheidung von 2600 Ccm. mit 257 Grm. Zucker. Der Erfolg der 4wöchentlichen Trinkcur war ein günstiger, die Prurigo verschwand vollständig, das Allgemeinbefinden wurde befriedigend und blieb so bis zum Anfang des Monats Juli. Damals trat ein Gefühl von Beängstigung ein, welches Pat. hinderte, ihren gewohnten Beschäftigungen nachzugehen; sie klagte sich vieler Sünden und Fehler an, machte Versuche, sich den Hals zuzuschnüren. Dies geschah jedoch nie, wenn sie allein war, sondern stets in Gegenwart der Hausgenossen; auch war sie sich des Unpassenden solcher Handlungen bewusst. Die trübe Stimmung wechselte mit heiterer, so dass sie ausgelassen umhertanzte. Ich sah Pat. in diesem Zustande im September; abgesehen von der psychischen Alteration, gingen alle Functionen gut von statten; der Harn war frei von Zucker; die Esslust mässig; ebenso der Durst. Wann der Zucker

sich verloren hatte, konnte nicht festgestellt werden. Die Pat. hatte bereits früher wiederholt ähnliche Anfälle psychischer Alteration überstanden, dieselben waren gewichen auf Wechsel des Orts und der Umgebung. Ich rieth daher zu einer Traubencur am Genfersee.

Pat. kehrte von da gebessert wieder, jedoch blieb während des Winters die Stimmung eine gedrückte. Im Mai 1867 reiste sie nach Paris, um an den Zerstreuungen der Weltstadt sich zu betheiligen. Die Kranke wurde mehrere Jahre später von Nephritis und Hydrops befallen, denen sie erlag.

Leider ist der Ausgang in Heilung ein seltener; es geht der Process häufiger über

**B. In eine andere Krankheit,** wobei zwar die Zuckerausscheidung in vielen Fällen aufhört, indessen ein anderes schweres Uebel an die Stelle tritt.

Dahin gehört zunächst:

a. Die Nephritis. Mit dem Erscheinen des Eiweiss im Harn kann der Zucker verschwinden, was hier und da geschieht, meistens bleiben jedoch Reste davon übrig, bis die Nephritis durch die nachfolgende Wassersucht den Tod bringt.

Der Diabetes als solcher führt an und für sich selten zur Nierenerkrankung, es sind in der Regel anderweitige Complicationen, wie Phthisis, Gefässatherose, Klappenfehler des Herzens, die dazu den Anstoss geben.

b. D. mellitus geht über in D. insipidus.

Ich habe dies mehrfach beobachtet und meistens führte dieser Uebergang zu wesentlichem Besserbefinden der Kranken oder zu vollständiger Heilung, zuweilen aber auch zum Tode durch Marasmus oder Phthisis. Ich theile einen Fall der letzten Art hier mit.

c. Arteriosclerose und deren Folgen.

Es geschieht nicht ganz selten, dass der D. allmälig nachlässt und auf ihn eine Entartung der arteriellen Gefässe folgt, welche auch schon während des Bestehens der Zuckernharnruhr sich entwickeln kann. Die Folgen derselben äussern sich

bald als Hirnblutung, bald als Nierenentzündung mit Wassersucht, bald als Gangraena senilis etc.

1. Uebergang von D. mellitus in D. insipidus. Tod durch Marasmus.

Admiral R. aus P., 56 Jahre alt, soll, wie der Bericht des Hausarztes lautet, seit 5 Monaten an Diabetes mit 3—6 pCt. Zucker leiden, welcher im Gefolge angestrengter und mit vielfachen Gemüthsaufregungen verbundener Berufsthätigkeit sich entwickelt hatte. Es waren Opium, Ferr. lact., Chinin etc. vergeblich versucht worden.

Ich fand den Kranken, welcher sich mir im Mai 1867 vorstellte, skelettartig abgemagert und von greisenartigem Aussehen, klagend über Trockenheit des Halses und unersättlichen Durst, die Esslust lag darnieder, Zunge rissig nnd schwarz, saures Aufstossen, träger Stuhl. In 24 Stunden wurden 12 Liter eines blassen, bald alkalisch werdenden, weiss getrübten Harns von 1004 spec. Gew. entleert, von Zucker liess sich keine Spur mehr nachweisen. Die Nächte wurden zum grossen Theil schlaflos zugebracht, weil das stete Bedürfniss zu uriniren, vermehrt durch eine nicht unbeträchtliche Hypertrophie der Prostata, den Kranken zu keiner Ruhe kommen liess. Die Respirationsorgane und das Herz waren gesund. Ein Versuch, durch Acid. mur. mit Inf. l. Quassiae die Esslust zu bessern, durch Lupulin, Extr. Cannab. etc. die Harnbeschwerden zu mässigen, führte zu keinem Ergebniss. Der Kranke reiste nach Süddeutschland, um die Bäder von Wildbad zu besuchen, jedoch ohne Erfolg; er erlag dem Marasmus.

2. Uebergang von D. mellitus in D. insipid.

Rochus Lehmann, 24 Jahre alt, erkrankte im September 1869 an anhaltendem Kopfschmerz und sehr reichlicher, bis auf 12 Liter steigender Harnausscheidung, verbunden mit lebhaftem Durst. Der Harn enthielt anfangs 5 pCt. Zucker, im Jahre 1871 3,5 pCt. 1872 hatte sich die Harnmenge bis auf 3 Liter vermindert, mit Spuren von Zucker. Dann verlor sich der letztere vollständig, es stieg aber die Harnmenge allmälig wieder auf 5—6 Liter, ohne dass jedoch eine Spur von Zucker sich hätte nachweisen lassen. Der Diabetes mellitus hatte sich also in einen Diabetes insipidus verwandelt, und auch dieser verlor sich nach Jahresfrist allmälig, so dass der Kranke sich mir als vollständig geheilt vorstellen konnte.

C. Endet die Krankheit **mit dem Tode,** der gewöhnlichste Ausgang.

Derselbe erfolgt unter verschiedenen Umständen und wird vermittelt durch verschiedenartige Folgezustände des Leidens. Ich habe 250 Fälle lethal endender Diabetesfälle genauer analysirt und theile hier die Ergebnisse dieser Zusammenstellung mit. Ich hätte die Zahl vergrössern können, habe aber Alles ausgeschlossen, was nicht von mir selbst festgestellt worden war.

Der Tod erfolgte:

1. Durch Erschöpfung, Marasmus ohne wesentliche örtliche Veränderungen der einzelnen Organe, 18 mal.

2. Durch Lungenschwindsucht 34 mal, dabei kam in 4 Fällen Pneumothorax vor und in 6 Fällen Nephritis.

3. Durch Pneumonie in 7 Fällen, davon 4 mit Gangraena pulmonum, einmal doppelseitige Lungenentzündung.

4. Durch Nephritis 8 mal; darunter waren 3 Fälle mit Klappenfehlern und Sclerose der Arterien, welche sich während der Krankheit entwickelt hatten.

5. Durch Hirnlähmung.

a. Durch örtliche Veränderung des Gehirns, und zwar 10 mal durch Bluterguss, wobei in mehreren Fällen das Blutextravasat gleichzeitig die Ursache der Glykosurie ausmachte, während in anderen vereinzelten wahre Hirnblutung im Verlaufe der Krankheit sich einstellte.

Zweimal kam Hirnerweichung vor, und zwar in einem Falle bedingt durch luetische Veränderungen der Hirnarterien, in einem anderen Falle bedingt durch Embolie infolge von Krankheit der Mitralklappen.

Dreimal war die Veranlassung des Todes Meningitis cerebro-spinalis.

b. In den übrigen Fällen, in welchen das Ende unter den Erscheinungen der Hirnlähmung erfolgte, wurden örtliche Veränderungen in der Schädelhöhle nicht gefunden. Es waren

das sämmtlich Formen, die durch Coma diabeticum letal geworden waren.

6. Durch Carbunkelbildung mit jauchender Phlegmone. Dies kam in 7 Fällen vor, und in einem war Gangrän des Unterschenkels vorhanden.

Ausserdem erfolgte das Ende durch Complicationen und zwar 9 mal, worunter 6 mal durch Carcinome in verschiedenen Gebilden.

## Dauer der Krankheit.

Dieselbe ist sehr verschieden und wechselt zwischen wenigen Wochen und einer langen Reihe von Jahren. Ich habe Kranke 15 Jahre lang behandelt, einen sogar 20 Jahre lang, wiederum andere 10 Jahre lang, während meistens der Vorgang schon in 1—2 Jahren beendet war. Es kamen aber auch Kranke vor, bei welchen der Diabetes in 5—7 Wochen ablief. Das waren in der Regel Personen jugendlichen Alters unter 20 Jahren, während die langsam verlaufenden Formen sämmtlich den späteren Lebensjahren und dem höheren Alter angehörten.

## Der Verlauf

gestaltet sich bald als ein anhaltender, bald traten lange freie Zwischenräume ein, sodass der Diabetes als ein intermittirender betrachtet werden konnte. Ich beobachtete Kranke, bei welchen sieben Monate lang jede Spur von Zucker verschwand, sah wiederum andere, bei welchen unter gleichen äusseren Verhältnissen die Menge des Zuckers bald sehr gering, bald dagegen wiederum erheblich war. Wir werden später bei den verschiedenen Formen unserer Krankheit noch weiter auf diese Verhältnisse eingehen müssen.

## Befunde.

Wie überall bei der Beurtheilung anormaler Vorgänge im menschlichen Körper die organischen Veränderungen von grösster Bedeutung sind, weil sie, wenn umsichtig verwerthet, den festen Kern der Betrachtung ausmachen, so auch bei der uns hier beschäftigenden Krankheit.

Leider gehört dieselbe zu denjenigen Abweichungen des Stoffwechsels, welche meistens durch Störungen der Nerventhätigkeit eingeleitet werden und als solche bei weitem nicht immer in sichtbaren Veränderungen der Gewebe sich kundgeben. Wir suchen daher nicht selten vergebens nach organischen Veranlassungen der krankhaften Vorgänge, und was wir finden, sind häufiger die Folgen des gestörten Ernährungsprocesses als die Ursachen, welche letzteren herbeiführen.

Im allgemeinen ist es nicht schwer, die als Veranlassung des Leidens zu bezeichnenden Veränderungen von denen, die im Gefolge desselben zu Stande kommen oder zufälliger Art sind, zu unterscheiden; jedoch kann es vorkommen, dass Zweifel entstehen, welche nur durch eine sorgfältige Beobachtung des Entwicklungsganges der Krankheit sich beseitigen lassen.

Ich habe daher zur anatomischen Grundlage des Diabetes nur solche Fälle verwerthet, welche von mir sowohl während der Dauer der Krankheit wie bei der anatomischen Untersuchung nach dem Tode beobachtet wurden. Fremde entsprechende Erfahrungen habe ich in den Anmerkungen niedergelegt. Um die Einsicht für den Leser zu erleichtern, sind am Schluss dieses Abschnittes die einzelnen Befunde in Form von Tabellen zusammengestellt.

1. Das Nervensystem. Die örtlichen Erkrankungen beschränken sich meistens auf die Medulla oblongata, die Brücke und das Kleinhirn. Selten erstrecken sie sich weiter über die Hemisphären, so bei syphilitischen Erkrankungen der

Hirnhäute und Hirngefässe, von welchen fünf Fälle verzeichnet sind.

Neubildungen wurden 6 mal gefunden und zwar

a. Tumor des Nervus vagus dexter, welcher beim Coma diabeticum abgebildet und beschrieben wurde (cfr. S. 92, 93).

b. Haselnussgrossen Tumor in der hinteren Windung des rechten Schläfelappens; ein ähnlicher, bohnengrosser an der vorderen Windung des linken Schläfelappens.

c. Erbsengrosse, grauröthliche Geschwulst auf der linken Pyramide neben der Medianspalte, und eine etwas kleinere an der anderen Pyramide. Medulla oblongata und Pons waren dabei von grossem Blutreichthum, und in letzterem fanden sich grau verfärbte Stellen.

d. Sklerose am Boden des Sinus quartus. (Vergl. Taf. V., Fig. 5 und weiter unten Formen.)

e. Pachymeningitis im linken Hinterhauptslappen mit erbsengrossem kalkigem Tumor. (Vergl. Formen.)

f. Cysticerken im Kleinhirn. (Vergl. Formen.)

Rosenthal; Klinik der Nervenkrankheiten; Stuttgart, 1875, S. 188, fand ein wallnussgrosses Sarkom an der Hypophysis, das den Türkensattel usurirt hatte. Der Tumor setzte sich fort in die Fissura orbitalis mit Verfettung des Nervus opticus. Im 4. Ventrikel nichts Abnormes.

v. Recklinghausen; Virchow's Archiv, Band 30, beobachtete als Ursache des Diabetes in dem Plexus choroides des 4. Ventrikels eine Fasergeschwulst von beträchtlichem Umfange.

Mosler; Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band. 15, Heft II, fand im kleinen Gehirn im Nucleus dentatus der linken Hemisphäre einen encephalitischen Erweichungsherd von etwa Taubeneigrösse.

Perotow; Thèses de Paris, 1859, beschrieb eine colloide Geschwulst im Sinus quartus.

Lionville, an derselben Stelle zwei kleine, vom Plexus choroides ausgehende Tumoren. Auch beobachtete derselbe in einem anderen Falle ein kleines Fibrom im 4. Ventrikel neben dem Calamus scriptorius (Verrons études sur les tumeurs du ventricule quarte; Thèses de Paris, 1874).

Reimer; Jahrbücher für Kinderheilkunde; fand ein grosses Gliom am Boden des 4. Ventrikels und

Weichselbaum; Wiener medicinische Wochenschrift, 1880,

No. 32; multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks, insbesondere der Rautengrube.

Dombling; Neederl. Arch. vor Geneeskunde, 1861, Bd. 4, S. 179; beschrieb ein haselnussgrosses Spindelzellensarcom im oberen Theil der rechten Hälfte der Medulla oblongata. Der Tumor nahm die Gegend der rechten Olive und des rechten Corpus restiforme ein, sowie den Sulcus longitudinalis posterior und den unteren Theil des Sinus quartus, welche stark nach links gedrängt waren. Nervus glossopharyngeus und vagus atrophisch.

De Jonge; Archiv für Psychiatrie, 1882, Heft III; sah neben alten Tuberkeln der Lunge eine Tuberculose der Medulla oblongata zwischen dem hinteren Olivenrande und dem Ursprung des ersten Cervicalnerven liegenden Abschnitt des linken Hinterhornkopfes, der sogenannten Substantia gelatinosa.

Grossmann; Berliner klin. Wochenschrift, 1879, No. 10; beobachtete einen Tumor sarcomatodes an der Basis des Gehirns, vorn begrenzt durch die vordere Stirnwandung, hinten durch die Brücke. Der 4. Ventrikel war mit stark verdickter Pia ausgekleidet, und eben solche Verdickung sah man auf der Brücke, auf der Medulla oblongata und in der Fossa Sylvii. Neben Zucker war auch Eiweiss im Harn.

Das Rückenmark liess nur in einem Falle (No. 19) Veränderungen erkennen, bestehend in einem Schwund der Vorderhörner der Cervical-Medulla, vom fünften Nervus cervicalis dexter hinaufreichend bis zur Pyramidenkreuzung.

Wilhelm Müller; Beitrag zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarks, Leipzig, 1871; beobachtete Diabetes infolge einer Rückenmarksverletzung. Der Befund bestand in einem theilweisen Schwund der grauen Substanz an der Basis der Vorderhörner und Ersatz derselben durch lockeres Bindegewebe zwischen dem Ursprung des 6. Cervicalnerven und 4. Dorsalnerven. Ausserdem fanden sich aber zahlreiche mikroskopische Herde unregelmässig über das Centralnervensystem verbreitet.

Silver und Irvine; Transactions of the pathological Society, Vol. XXIX, S. 25; beschrieben ebenfalls wesentliche Veränderungen des Rückenmarks neben Diabetes. Der Sinus quartus und die Medulla oblongata waren von guter Beschaffenheit, dagegen fanden sich zwei erweichte Stellen, von welchen die eine sich auf der Höhe des 3. bis 5. Cervicalwirbels, die andere des 7. bis 2. Dorsalwirbels befanden. An der letzteren Stelle war die Erweichung vorgerückter, und fand sich in dem Herde ein Blutextravasat.

Die wichtigste Veränderung und die constanteste, welche wir im verlängerten Mark trafen, war eine starke Erweiterung der feinen Gefässe, sehr häufig begleitet von theils älteren, theils frischen Blutungen, abgesehen von der starken Verdickung des Ependyms und der Erweiterung der perivasculären Räume, auf welche letztere ein wesentliches Gewicht nicht zu legen ist. Zwar erschien die Medulla zuweilen blass, bald trocken, bald durchfeuchtet, indessen ergab die genauere Untersuchung dennoch in den meisten Fällen bemerkenswerthe Abweichungen.

Entzündliche Veränderungen an den Gefässwandungen, Kernvermehrung (Taf. V., Fig. 4) wurden dabei meistens vermisst. In Folgendem geben wir zunächst, um eine Vorstellung von der Grösse und der Ausdehnung der Gefässerweiterung zu geben, einen „typischen“ Befund, wie er an der Medulla oblongata des Falles (Wittenberg) erhoben.

Mittelst des Mikrotoms wurde die Medulla oblongata von der Gegend der hinteren Vierhügel bis zur unteren Pyramidenkreuzung in etwa 450 Querschnitte zerlegt. Die Untersuchung dieser Schnitte ergab Folgendes:

1. An dem proximalen Theile der Präparate fand sich eine grössere Zahl punktförmiger bis stecknadelknopfgrosser, mikroskopisch erkennbarer Blutungen, die besonders ihren Sitz im linken Bindearm zum Theil in dessen Mitte, zum Theil dicht an der Raphe und an der dorsalen Grenze des unteren Schleifenblattes hatten (Taf. IV., Fig. 1). Im Pons waren solche Blutungen nicht nachweisbar; dieselben wurden überhaupt nach der Medulla oblongata zu immer seltener und fanden sich nur noch a. im solitären Bündel der rechten Seite (Taf. IV., Fig. 2), b. im Kern des Funiculus cuneatus dexter kleine Blutungen.

An allen Stellen zeigten die Blutungen die Charaktere frisch erfolgter; die Blutkörperchen waren meist noch deutlich zu erkennen; nirgends war bereits eine Abkapselung eingetreten, noch liessen sich irgendwo Pigmentschollen nachweisen.

2. In der gesammten Ausdehnung des Präparates wurde eine hochgradige Erweiterung des Lumens der Blutgefässe gefunden; dieselbe betraf zwar vor Allem die Capillaren und Venen, doch nahmen auch die Arterien, wenn auch in geringerem Grade daran Theil.

Es wurden vergleichende Messungen zwischen der Weite der Gefässe in dem betreffenden Präparate mit den von in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und sonst in derselben Weise behandelten Präparaten von Gehirnen von Personen, die nicht an Hirnkrankheiten zu Grunde gegangen waren, angestellt, und hebe ich aus den betreffenden Messungen Folgendes hervor:

Arterienlumen einer in die Pyramiden eintretenden Arterie vom normalen Hirn . . . . . . . . . . . . . 35 $\mu$
dasselbe von dem Präparat . . . . . . . . . . 55 $\mu$
Capillare in der Nähe der Raphe (normal) . . . . 5 $\mu$
dasselbe von dem Präparat . . . . . . . . . . 12,5 $\mu$
Vene am Vaguskern unter dem Boden des vierten Ventrikels (normal) . . . . . . . . . . . . 50 $\mu$
Vene an derselben Stelle des Präparates . . . . 225 $\mu$

Besonders auffallend war die Ausdehnung einer Vene, die sich in der Regel am äusseren Rande des Vaguskernes befindet und die in Taf. V., Fig. 1 gezeichnet ist.

Die Venen und Capillaren waren zum grössten Theil strotzend mit Blutkörperchen gefüllt, die Arterien zum Theil leer, zum Theil ebenfalls gefüllt. An den Gefässwänden liess sich eine krankhafte Veränderung nicht nachweisen.

3. Was die Ganglienzellen betrifft, so liess sich nirgends, und speciell auch nicht in den Zellen des Vaguskernes eine Abnormität nachweisen, die als krankhaft bezeichnet werden könnte. Eine grosse Zahl der Zellen war zwar fettig oder pigmentirt, doch überschritt die Zahl der so veränderten, die neben normalen Zellen vorhanden waren, nicht die Grenze dessen, was man auch bei Nichtgehirnkranken findet.

4. An der Grundsubstanz, wie an den Nervenfasern waren Veränderungen nicht nachweisbar.

An diese Beobachtung möchten wir eine andere anschliessen die dadurch bemerkenswerth ist, dass sich hier neben der Gefässerweiterung noch kleinste myelitische Heerde nachweisen liessen (Fall Bendler).

Die mikroskopische Untersuchung ergab hier

1. Gefässe und zwar Arterien, Venen und Capillaren erheblich ausgedehnt; zum Theil mit Blutgerinnseln voll gestopft. Gefässwände normal.

2. Ganglienzellen, Nervenfasern, Grundsubstanz ohne nachweisbare Alteration.

3. Dagegen fanden sich in mehreren dieser Schnitte kleine Herde, die alle unmittelbar in der Nähe der Gefässe sich befanden. Dieselben sind makroskopisch gerade noch zu erkennen und zeigen sich als kleine, blasige, häufig traubenförmige Bildungen. Mikroskopisch zeigen sich in einzelnen dieser Herde Spinnenzellen; im übrigen liessen sich deutliche Formelemente nicht mehr unterscheiden. Die ungefärbte Masse schien zum grössten Theil aus zerstörten Nervenfasern zu bestehen. Diese Heerde dürften als myelitische zu bezeichnen sein und würden die im frischem Zustande, wohl Körnchenzellen hätten erkennen lassen.

Neben diesen Structurveränderungen kamen Heerderkrankungen vor, die zum Theil in gar keiner oder nur in entfernter Beziehung zum Diabetes standen, so eine Embolie der Arteria Fossae Sylvii mit Erweichung infolge von Mitralklappenkrankheit; so ferner ein frisches, umfangreiches Blutextravasat auf der Dura Mater, welches offenbar kurz vor dem Tode entstanden war, so eine eitrige Meningitis am Ende der Krankheit. Zweifelhaft blieb der Zusammenhang in einem Falle, wo ein kleines Fibrom der Dura eine entsprechende Depression des Cortex des rechten Seitenlappens veranlasst hatte.

2. Die Lungen und Luftwege. Sie betheiligen sich sehr häufig, und nur 17 mal wurden dieselben unverändert befunden, abgesehen von geringen acuten oder chronischen Bronchokatarrhen verbunden mit kleinen broncho-pneumonischen Herden. Dagegen waren die Lungen 21 mal, also nahezu in der Hälfte der Fälle tuberkulös erkrankt. Es waren alle Veränderungen vorhanden, welche die Phthisis bezeichnen, auch wurden regelmässig Bacillen gefunden. Dreimal hatte sich Pneumothorax entwickelt. In 9 Fällen wurde das Ende der Krankheit eingeleitet durch Lungenentzündung, einmal durch Pneumonia duplex crouposa, siebenmal durch Pneumonia gangraenosa, die sich häufig dem Coma diabeticum zugesellt. Der Inhalt der Brandheerde war regelmässig von stark sauerer Reaction und verbreitete keinen putriden Geruch. Häufig konnte man in ihnen Fremdkörper nachweisen, die wohl durch Aspiration dahin gelangt und so die gangränescirende Pneumonie erzeugt hatte. In einem Falle war lobuläre Pneumonie mit Eiterung vorhanden.

3. Das Herz und die Gefässe. Das Herz wurde häufig klein und atrophisch gefunden, dabei bald blass, bald braunroth, in dem Gewicht von 130—200 Grm. Einmal zeigte sich in demselben ein syphilitischer Krankheitsherd. Klappenfehler fanden sich wiederholt, und es ist bemerkenswerth, dass während des Verlaufes des Diabetes chronische Arteritis nicht selten sich entwickelt. Ich habe in mehreren Fällen bei Kranken, die ich Jahre lang beobachtete, die Arteriocslerose, verbunden mit Veränderungen der Aortenklappen, sich nach und nach entwickeln sehen.

4. Magen und Darm. Der Magen ist zuweilen unverändert, oft erweitert, in den Wandungen verdickt. Eingreifende Abweichungen wurden hier nicht gefunden.

Im Darm fanden sich neben Phthisis wiederholt tuberku-

löse Geschwüre, und zweimal wurde ausserdem Dysenterie beobachtet.

Auf der Schleimhaut der Speiseröhre und des Schlundes fand sich gewöhnlich ein dicker Soorbelag. Die Mesenterialdrüsen waren in vielen Fällen grösser, als sie sein sollten, ohne dass bei der genaueren Untersuchung sich wesentliche Texturveränderung hätte nachweisen lassen.

5. Die Leber war meist von gewöhnlicher Grösse, bald verkleinert, seltener umfangreicher. Das Gewicht schwankte von 1050—1970 Grm., meist zwischen 1300 und 1800 Grm. Die Substanz erschien bald blutreich, bald blutarm. Die acinöse Zeichnung deutlich, oft aber auch verwischt. Zweimal fanden sich Bakterienheerde im Umfange eines Hirse- und Hanfkornes. Einmal bestand Verschluss der Gallenwege durch Carcinom des Pancreaskopfes. Mehrfach wurden Gallensteine gefunden. Das Organ war oft reich an Zucker, und dreimal (Fig. 9, Taf. II.) konnte Glykogen in grösserer Menge nachgewiesen werden [1]). In einem Falle zeigten sich eingesunkene dunkelfarbige Stellen von dem Umfange mehrerer Centimeter, die nach der von dem Dr. v. Hoffmann ausgeführten Injection der Pfortader als erweiterte Pfortaderäste mit Schwund des Leberparenchyms sich herausstellten.

6. Die Milz war meistens von gewöhnlichem Umfange, zuweilen auch klein und blutarm, selten vergrössert. Das Gewicht schwankte von 40—270 Grm., gewöhnlich von 140 bis 150 Grm., nur einmal liess sich amyloide Entartung (Sagomilz) nachweisen.

---

[1]) Gewöhnlich fanden sich auf die in der Peripherie des Acinus gelegenen Zellen beschränkt, geringe Mengen resp. nur Spuren von Glykogen. Nicht selten fand man hier auch Zellen, die eine relativ grosse Glykogenkugel enthalten, die, wie später gezeigt werden soll, ein präformirtes Gebilde darstellt. (Taf. II., Fig. 7 und 8, Taf. III., Fig. 4, 5 und 7.)

7. Das Pancreas war 28 mal von normaler Beschaffenheit, 12 mal dagegen atrophisch. Das Gewicht schwankte von 25—134 Grm., bei den atrophischen Formen betrug dasselbe 41, 42 und 45. Das Pancreas war bald weich und schlaff, bald zähe und in einem fibrillären Bindegewebsgerüste eingehüllt, nur spärliche Acini zeigend. Einmal war das Pancreas bis auf einzelne Theile vollständig verfettet, der Ductus wirsungianus mit einem grossen, 3 Ctm. dicken und 4 Ctm. langen Concrement nebst zahlreichen, mörtelartigen Bröckeln gefüllt. In einem anderen Falle lag im Kopf der Drüse ein Carcinom mit cystenartiger Erweiterung des Ductus und gleichzeitigem Verschluss des Ductus chelodochus.

Ausserdem war einmal das Pancreas in einen apfelgrossen, mit dickem gelbem Eiter gefüllten Abscess umgewandelt, welcher weder mit dem Ausführungsgange, noch mit dem Duodenum im Zusammenhang stand. In einem anderen Falle fand sich die Drüse von einem gänseeigrossen Abscess umschlossen und atrophisch bis auf einen kleinen Rest (Peripancreatitis und Pancreatitis haemorrhagica purulenta).

8. Die Nieren erschienen meistens von gewöhnlichem Umfange, zuweilen klein und blass, öfter gross und blutreich. Das Gewicht 168, 175—189 Grm. Die Textur war in den meisten Fällen gut, stellenweise war das Drüsenepithel getrübt oder verfettet; selten erschien die Bindesubstanz verdickt. Constant war die glykogene Degeneration der Henle-schen Schleifen (cfr. Taf. I., Fig. 1, 3 und 4). Dieselbe tritt, wenn stark entwickelt, schon makroskopisch nach Behandlung mit Lugol'scher Lösung zu Tage, indem dann an der Gränze zwischen Mark und Rinde braune Strichelchen auftauchen. Dieselben entsprechen den stark erweiterten Kanälchen des Isthmus der Henle'schen Schleifen. Mikroskopisch sieht man, dass eine solche hauptsächlich durch die Vergrösserung des Epithels zu Stande kommt. Dasselbe präsentirt sich

bei der üblichen Behandlung mit Farbstoffen als ein scharf polygonales, ganz helles Zellgewebe, das an gewisse pflanzliche Bildungen erinnert. Kerne sind in ihm stets nachweisbar, zum Zeichen, dass es sich hier nicht um nekrotische Vorgänge handelt. Erst die Behandlung mit Jodgummilösung lässt die Natur und das Wesen der Zellen mit Klarheit erkennen, es zeigen sich dann in dem anscheinend homogenen Protoplasma Mengen bald grösserer Schollen, bald kleinerer Kugeln, die durch Jod in Nuancen gefärbt werden, die alle Uebergänge vom reinen Mahagony-Ton des Glykogens bis zum fast reinen Gelb der isolirten Trägersubstanz erkennen lassen. Es handelt sich daher hier um eine ausschliesslich und constant beim Diabetes vorkommende Metamorphose des Schleifenepithels, die schon aus diesem Grunde, noch mehr aber wegen ihrer glykogenen Natur mit der durch die Nieren erfolgenden Zuckerausscheidung in Verbindung gebracht werden muss. Am wahrscheinlichsten dünkt es, dass an diesem Ort, dem engsten des Systems der Harnkanälchen, Processe der Aufsaugung stattfinden, und dass die glykogene Metamorphose den Ausdruck und den physiologischen Effect der continuirlichen Zuckerresorption darstellt. In zwei Fällen war Nephritis diffusa in ihren Anfängen vorhanden, einmal Nephritis purulenta, einmal Cystitis und Pyelonephritis purulenta. Ebenso fand sich in einem Falle ein Bacterienherd.

Es ist bemerkenswerth, dass wiederholt das Knochengerüst ungewöhnlich leicht gefunden wurde, obgleich die durch Professor Schultzen ausgeführte Analyse keine Abnahme des Kalkgehaltes ergab. Ausserdem zeigten sich in mehreren Fällen dunkle Pigmentirungen der Leber, der Lymphdrüsen, des Pancreas, welche auf Eisenausscheidungen beruhten, wie die Behandlung mit Schwefelammonium ergab.

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und Mi |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | Göttert, Arbeitsmann, 48 J. | $7^1/_2$ Woche. | — | Mässige Hypertrophie d. linken Ventrikels, ausgedehnte Arteriosclerose. | — | — |
| 2. | Beetz, Schmied, 50 J. | 1 Tag. | — | — | — | — |
| 3. | Könnemann, Arbeiter, 50 J. | 8 Stunden. | Bronchocatarrh. Blutreiche Lungen. | Herz linkers. hypertroph., Klappen unverändert, Aorta etwas vage. | Magen u. Darm ohne wesentliche Veränderung. | Leber v. gewö licher Grö Fettinfiltrati |
| 4. | C. Mann, Arbeiter, 51 J. | 11 Tage. | Beide Lungen überall lufthaltig, etwas blutreich. | Hypertrophie d. linken Herzens, Atherose d. Arterien. | Magen gross mit gewulst. blaugrauer Schleimhaut. | Leber sehr g und blutre feste Consist Milz von mä gem Umfang |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| — | Niere ohne wesentliche Veränderung. | Spec. Gew. des Harns 1031 bis 1028, alkalische Reaction, viel Zucker, zeitweise auch Inosit. | Apfelgrosses Blutextravasat im r. Corpus striatum und Nucleus lentiformis. Der 4. Ventr. frei. |
| — | — | Spec. Gew. 1017, 0,5 pCt. Sehr niedrige Temp. und selten. Puls, 28,7° C., später in ano 31° C., 44—48 Pulse. | Grosser Bluterguss im linken Sehhügel und Hirnstiel mit Durchbruch des Blutes in sämmtliche vier Ventrikel, bis in den oberen Theil des Centralcanals der Medulla. An der Basis des Gehirns blutige Suffusion der Pia mater. |
| ıncreas unverndert. | Niere derb und blutreich. | Harn 1011 spec. Gew., enth. etwas Eiweis und 0,69 pCt. Zucker. Stokes'sche Respiration. | Sehr grosser apoplectischer Erguss, welcher links den äusseren Theil des Corp. striatum, den Linsenkern und ein Stück des Thalam., rechts die hintere Hälfte des Thalam. und den Linsenkern zertrümmert, sämmtliche Ventrikel sind mit Blut überschwemmt, am Boden des 4. Ventrik. unter dem Ependym ein flaches Extravasat, in dem geschwollenen Pons breite blutige Streifen. |
| ıncreas unverındert. | Nieren von fester Consist., reichlich gross und blutreich. | Spec. Gew. des Harns 1013, 1,08 pCt. Zucker. | Hyperostose des Schädels, ältere und frische Blutungen der Hirnhäute von den Stirnlappen über die Varolsbrücke bis zum verlängerten Mark sich erstreckend; zwei Aneurysmen der Art. communicans anter., das eine erbsengross, das andere etwas kleiner, die Seitenventrikel, sowie der vierte sind mit flüssigem Blute, in welchem ein grosses lockeres Gerinnsel schwimmt, überfüllt, der |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und l |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. | Fr. Bräuer, Dienstmädchen, 33 J. | 3 Tage. | — | — | — | Leber v. gev licher G mässigem gehalt, Tri d. Drüsenz frischer w Milztumor. |
| 6. | Val. Pilz, Schlossergesell, 20 J. | 7 Tage. | Frische Bronchitis und Bronchopneumonie in mässiger Ausdehnung. | Herz von normalem Umfang m. blass. schlaff. Muskulatur. | Magen u. Darm ohne erhebliche Veränderung. | Leber etwa grössert, lich weiss fleckt, Pa sehr schlaf der Schnitt wie gekoch ni im Um graugelb waschen, i Mitte dunk gefärbt. — gross mit reichen k Follikeln. |
| 7. | C. Beck, Kutscher, 39 J. | 2 Tage. | Chron. Bronchocatarrh. | Herz beträchtlich vergr. in seiner linken Hälfte, ohne Veränderung der Klappen; in der Aorta zahlr. verfettete Stellen. | Unverändert. | Leber vergr und blutre |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| — | — | Der Harn enthält Eiw. u. Zucker, Schwangerschaft v. 6—7 Monaten. | Aquaeduct. sylvii stark erweitert, die Wände desselben und der vierte Ventrikel erweicht und geröthet. Eitrige Meningitis cerebrospinalis. |
| ancreas unverändert. | Nieren blutreich, sonst normal. | Der Harn enthält Eiweiss u. eine erhebliche Menge Zucker; sp. Gew. 1017. Lähmung des l. N. facialis in allen Zweigen. | Eitrig fibrinöses Exsudat, besonders linkerseits an der Grundfläche des Gehirns, den N. facial. sin. bis zum Eintritt in den Canal umhüllend, 4. Ventr. erweitert, mit Exsudat gefüllt, die Wände injicirt mit punktförmigen Hämorrhagien; keine Herderkrankung im Hirn und verlängerten Mark. |
| ancreas unverändert. | Chronische interstitielle Nierenentzündung. | Im Harn viel Eiweiss u. Zucker. | Umfangreicher, subarachnoidealer Bluterguss vom Chiasma der Sehnerven bis über das verlängerte Mark und beide Hälften des Kleinhirns sich erstreckend, Bluterguss im 3. Ventrikel, sowie im 4., dessen Höhle mit frischem Blutgerinnsel vollkommen ausgefüllt ist. Die Arterien an der Grundfläche des Gehirns weissgefleckt und fettig entartet. An |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 8. | Dr. Petrali, Eric, 50 J. | 20 Std. | Leichtes Oedem. | Herz gross, Gewicht 600 Gramm, fettige Entart. der Muskulatur. | Unverändert. | Leber gro fettreich, ber Cons Milz gros weich. |
| 9. | Herold, Dienstmädchen, 20 J. | 7 Tage. | Bronchopneumonische Herde in beiden Lungen. | Herz von gewöhnlicher Grösse, enge Aorta m. dünner Wand. | Unverändert. | Leber mäs reich, Mi gewöhnl. ( |
| 10. | Ahrens, Landwirth, 44 J. | 2 Jahre. | Pneumothorax, chron. Bronchopneumonie. | Klein, atroph. | — | Gross, blu Zellen bla grossem K |
| 11. | Herman, Frau, 42 J. | 3 Jahre. | Braune Induraration. Oedem. | Stenose des l. venösen Ostiums mit fr. Auflagerung. | — | Gross, blu sehr zucke |
| 12. | Pohl, Köchin, 37 J. | 7 Monate. | Blass und blutarm. | Normal. | Mesenterialdr. vergrössert. | Normal. U narbige V Uebrigens arme Zell mit 2 Ker |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| | | | der Art. cerebelli sup. ein cylindrisches Aneurysma mit durchbrochener Wand. |
| ncreas unver-ıdert. | Gross (100 Grm.), Cortex verdickt u. grau gesprenkelt, trübe. | Im Harn 0,8 pCt. Zucker u. reichlich Eiweiss. | Sehr grosser Bluterguss im Corp. striatum und Thalam. opt. rechterseits, Durchbruch in d. rechten Seiten-, sowie in den 3. und 4. Ventrikel, welche mit Blut überschwemmt sind. Verfettung und Atherose der Hirnarterien. |
| ncreas unver-ıdert. | Nieren hyperäm., Rinde. | — | Aneurysma arter. profund. cerebr. sin., grosse Blutlache an der linken Hirnbasis, auf das kleine Gehirn und über die ganze hintere Fläche der Medulla sich verbreitend, hämorrhag. Erweichung des linken Crus cerebri, Blutgerinnsel im rechten Seitenventrikel, 4. Ventrikel frei. |
| rmal. | Nieren gross, von fest. Consistenz. | Samenbläschen mit dicken, an Spermatozoiden reichen Sperma gefüllt; erbsengrosses Concrement in denselb. | Verdickung und Trübung der Pia, venöse Hyperämie derselb., stark granulirtes Ependym des 4. und der Seitenventrikel. |
| — | Normal. | — | Embolie der Art. foss. sylv. sinistra. Erweichungsherd von Wallnussgrösse im Linsenkern. |
| — | Klein, bei norm. Textur. | — | Otitis interna, Caries part. mastoid., Thromb. der Sin. transv. Verdickung und Verwachsung der Dura und Pia mater bis über das Kleinhirn reichend, Hyperostose des Schädels, granulirtes Ependym der Ventrikel. |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und M |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 13. | Vogel, Maurer, 50 J. | 4 Wochen. | Einzelne käsige Infiltrate von geringem Umfange. | Normal. | Chron. Magencatarrh, dysenterischer Process vom Mastdarm bis zur Coecalklappe reichend. | **Verschluss de choledochus Carcinom d. I creas, starke weiterung Gallenwege, berzellen arm, zum T pigmentirt.** |
| 14. | Lips, Buchhalter, 59 J. | | Einzelne frische bronchopneumonische Herde. | Herzfleisch schlaff und blass; in der Aorta kalkig. und breiige atheromatöse Stellen. | Magen eng mit verdickter Schleimhaut. | **Mässig gross, len blass, arm, Binde stanz verdic** |
| 15. | Bellenbaum, Schornsteinfeger, 26 J. | — | Käsige Bronchopneumonie, tuberkulöse Cavernen beider Lun- | Normal. | Magen sehr gross m. stark gerötheter Schleimhaut; im unt. Theil | **Leber sehr gr deutliche Ze nung der A Zellen u wöhnlich l** |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| Carcinom i. Kopf des Pancreas, starke, cystenartige Erweiterung d. D. Wirsungian., Atrophie d. Drüsengewebes. | Icterisch gefärbt, sonst normal. | — | Im Pons Varolii zahlreiche braune Pigmenthäufchen, Ueberreste capillärer Blutungen. |
| — | Blutreich, trübe Harncanälchen, Bindesubstanz vermehrt. | Luetische Erkrankung des Schädels und seines Inhalts. | Hyperostose des Schädels, besonders des Hinterhaupts, die weiche Hirnhaut am rechten Vorderlappen und Hinterlappen schwielig verdickt, mit der Dura und der Hirnrinde fest verwachsen, die letztere ist hier ersetzt durch stellenweise verkalktes, stellenweise gelbe gummöse Flecken enthaltendes Bindegewebe; das Hirn ist hier bis zu 1″ Tiefe weich u. mit erbsengrossen Cysten durchsetzt. Auch im rechten Linsenkern sind einzelne kleine cystenartige, klare Flüssigkeit enthaltende Stellen. Unterhalb der Striae acusticae findet sich beiderseits, 2‴ von der Mittellinie entfernt eine durchscheinende Stelle von röthlicher Farbe und weicher Consistenz. Die Ganglien des Halssympathicus stark braun gefärbt. |
| Pancreas bis auf einzelne Acini des Kopfes vollständig verfettet, der Ductus | Beide Nieren vergrössert u. derb, Drüsenepithel trübe, Bindesubstanz verdeckt. | — | Der Ventriculus quartus weit, sein Ependym wie das der Seitenventrikel verdickt, die Tela choroidei inferior war fest angeheftet neben dem Calamus scriptorius. |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und Milz. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | gen, Pleuritis rechterseits. | | d. Ileums einzelne Knötchen und kl. Geschwüre. Mesenterialdr. vergröss. u. ausserordentlich saftreich. | u. enthalten vielfach 2 Kerne. Milz stark vergrössert, fast 25 Cc. l. 10 Cc. breit. |
| 16. | Scheer, Tischler, 21 J. | $1^1/_4$ Jahr. | Grosse Cavernen in beiden Lungen, Tuberkulose. | Ebenso. | — | — |
| 17. | Zademak, Instrumentenmacher, 33 J. | $2^1/_4$ Jahr. | Chron. Bronchocatarrh u. Hypostase. | Herz klein u. schlaff. | Magen weit u. dickwandig, Mesenteriald. vergrössert. | Leber kl., schlaff und zähe, Acini ziemlich gross, von graurother Farbe, mit gelbem Saume. Milz klein u. welk. |
| 18. | Ramfeld, Arbeitsmann, 40 J. | 3 Monate. | In der rechten Lungenspitze eine haselnuss- | Herz gross u. schlaff. | Nichts anomales. | Leber gross, dunkel, braunroth u. derb, Acini undeutlich begenzt, |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
| --- | --- | --- | --- |
| stark erweitert, enth. zwei spindelförmige Concremente von 1'' u. $1^1/_3$'' Länge, neb. zahlreichen Steinbröckeln. | | | Gross- und Kleinhirn von fester Consistenz und blutarm. |
| — | — | — | — |
| Pancreas schlaff und glatt, Acini sehr klein, nur im Kopf z. Theil grösser. | Beide Nieren etwas klein, sonst ohne wesentliche Veränderung. | Tänien im Dünndarm, Ecchymosen unter dem Epicardio u. im Mesenterio. | Hyperostose des Stirnbeins, Cysticercus im Hinterhorn des linken Seitenventrikels, an der Innenwand des linken Hinterhauptlappens erbsengrosse Cyste mit eitrigem Inhalt, umgeben von erweichter Hirnrinde, im rechten Hinterhauptslappen ein alter dickwandiger Cysticercus u. ein ähnl. am rechten Corp. striatum. Tela choroidea inferior sehr dick und straff, war durch eine narbige Platte mit dem linken Fasciculus teres fest verwachsen, die Gestalt der Med. obl. in Folge dessen schief. Auch der rechte Fasciculus teres durch zahlreiche Brücken mit dem Velum infer. verbunden. Mikroskop. Untersuchung des Bodens des Ventrikels IV. ohne Ergebnisse. |
| Pancreas schlaff, aber von grobacinösem Bau. | Nier. gross, stark gefüllte Glomeruli, trübes Epithel. Beide Nie- | — | Eitrige Meningitis an der Basis; die Hinterhörner der Seitenventrikel, sowie der vierte enthalten eine trübe, gelbe Flüssigkeit; das |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und Mi |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | grosse Höhle mit eitrigem Inhalt. | | | Zellen trübe, tig u. pigm arm, im lin Lappen e. kir kerngross. Ei herd, im recl zwei kleiner Milz gross u weich. |
| 19. | Dohrmann, Kutscher, 40 J. | 1 Jahr. | In beiden Lungenspitzen wallnussgrosse Herde lobulär käsiger Infiltration. | Herz gross u. schlaff, dünnflüssig. Blut. | Magen von blasser, dünner Schleimhaut, mit grünl. Flüssigkeit gef., i. Ileum blutig. Schleim, im Dickdarm flüss. Fäces. | Leb. mäss. gr gleichm. br roth, kl. A Milz klein weich. |
| 20. | Hr., Beamter, 58 J. | $1^1/_2$ Jahre. | Bronchocatarrh. | Mäss. Hypertrophie des l. Ventrikels. | Magen weit m. blasser, etw. verdickter Schleimhaut. | Leber mässig braunroth, d liche aci Zeichnung. Milz vergrös derb. |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| | ren enth. kleine keilförmige Bacterienherde, die zuführende Arterie frei. | | Ependym des letzteren stark verdickt. Pia mater spinalis eitrig infiltrirt in den hinteren u. unteren Partien. |
| ıcreas klein, norm. Textur. | Nier. gross, blutreich. | — | Hirn und Medulla ohne sichtbare Veränderungen. |
| ht verändert. | Nieren gross und blutreich. | Luetische Erkrankung des Schädels, der Hirnhäute und der Basilargefässe d. Hirns. | Hyperostose des Schädels, feste Verwachsung der Dura mit der stark verdickten Pia, bei deren Abziehen Theile der Hirnrinde folgten: Hirncarotiden u. deren Aeste, sowie besonders die Art. basilaris verdickt und weiss gefleckt, letztere enthielt an einer verengten Stelle einen entfärbten, älteren Thrombus. Im Pons Varolii und übergreifend auf das linke Crus cerebri ein haselnussgrosser grauröthlicher Erweichungsherd, ein erbsengrosser im Cortex der linken Kleinhirnhälfte. Im 4. Ventrikel nichts Abnormes sichtbar. |

| Nummer | Name | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Circulationsorgane. Herz. Gefässe. | Verdauungsorgane. Magen. Darm. Mesenterialdrüsen. | Leber und |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 21. | Johanna [illegible] 22 J. | [illegible] Jahre | [illegible] | Herz [illegible] wenig [illegible] [illegible] [illegible] unter dem [illegible] und [illegible]. | Magen [illegible] mit [illegible] Schleimhaut. Darm [illegible] ausgedehnt. | Leber gros[illegible] klein und |
| 22. | [illegible] [illegible] 25 J. | 11 [illegible] | [illegible] Pneumo[illegible] [illegible] und Pneumothorax. | Herz kl. [illegible] der [illegible]. | Magen [illegible] Ul[illegible] im [illegible]. | Leber kl., atrophisch Milz klein. |
| 23. | M. Kah[illegible], Schuhmachersfrau, 35 J. | 2 Jahre. | Gangränöse Pneumonie. | Herz gross, schlaff, von blasser Muskulatur, ziemlich fest geronnen. Blut. | Magen stark erweitert, m. stark sauer riechend. Inhalt. Dünndarm weit, sehr reiche Injection der Chylusgef.; Mesenterialdrüsen b. auf wenige verkleinert, zum Theil i. äussersten Grade, ihr Parenchym milchig aussehend. | Leber etwa[s] grössert, mässig Acini sch[illegible] unterschei[illegible] Milz kl., s[illegible] blutarm. |
| 24. | Franz Beyer, Arbeitsmann, 34 J. | 2 Jahre. | Bronchitis chronica. | Verwachs. des Herzbeutels. | Magen weit m. verdickter | Leber sta[illegible] grössert, [illegible] |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| Pancreas etwas blutreich., sonst normal. | Nieren von gewöhnl. Umfang und Blutgehalt, Trübung d. Epithels. | — | Hirn und Hirnhäute blutreich, vereinzelte stecknadelkopfgrosse, hämorrhagische Stellen, sonst normal. |
| Pancreas auffallend klein und dünn. | Nieren klein und derb. | — | Erweiterung der Seitenventrikel mit körniger Verdickung des Ependyms. Besonders im 4. Ventrikel, im Calam. scriptomis zahlreiche Corpuscula amylacea. Verwachsung des Plex. choroid. mit der Oberfläche des Thalamus opticus. |
| Pancreas v. normaler Grösse u. Beschaffenheit. | Nieren gross und fest. | Das Knochengerüst, insbesondere die Rippen und der Oberschenkel ungewöhnlich leicht und brüchig. | Hyperämie der grauen und weissen Substanz, glattes Ependym der Ventrikel. Auf der Oberfläche der linken Pyramide am Pons Varolii, neben der Medianspalte eine erbsengrosse, grauröthliche Geschwulst, eine etwas kleinere an der anderen Pyramide, mikroskopisch sich ergebend als eine Neubildung grauer Hirnsubstanz. Pons und Med. oblong. stark injicirt, in letzterer finden sich ebenfalls grau verfärbte Stellen. |
| Pancreas v. normaler Grösse u. | Nieren normal. | Eigenthümliche kaffeebr. Pig- | Seitenventrikel des Hirns erweitert, das Ependym verdickt und |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und ] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | Schleimhaut, Darm ungewöhnl. lang, Mesenterialdrüsen etwas vergrössert. | Acini, derb sistenz, dı braune. F enth. zahlı gelbweisse liare, bis korngross. ] v. weicher, eiterähnl. stanz. Milz etwas grössert. |
| 25. | A. Braatz, Schlosser, 25 J. | 7 Monate. | Grosse Cavernen der linken Lunge, Pneumothorax. | Herz klein, schlaffe Musculatur. | Magen weit, Darm u. Mesenterialdrüsen nicht verändert. | Leber sehr ( blutreich, deutlich setzt. Milz kl. u. |
| 26. | W. Schulz, Arbeiterfrau, 53 J. | 3 1/2 Monat. | Lungen enthalten einzelne kleine bronchopneumonische Herde frischen Datums, mässiges Oedem. | Herz nicht vergrössert, körnige Vegetationen an den Zipfeln der Mitralklappe, | Magen von gewöhnlicher Grösse, dick., trb. Schleimhaut. | Leb. schlaff, reich, Acin Parenchym be, Galle in der Blas Milz klein ı |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| schaffenheit, er kaffeebraun färbt, wiegt 4 Grm. | | mentirung der Plexus choriod. der Speichel- u. Lymphdrüsen, d. Pancreas u. der Darmserosa. Wenig Zucker in d. Pfortader, viel im Blute des r. Herzens. Körpergew. 48 Kilo, Gewicht d. Hirns 1345 Grm., das der Leber 2990 Grm., des Pancreas 134 Grm. Körperlänge 5′, 6″, Darm 34′. | granulirt, besonders in den seitlichen Recessus des 4. Ventrikels; auffallende Verdickung und netzförmige Zeichnung d. Ependyms beider Hinterhörner. |
| ncreas schlaff, er nicht verkleinert. | Nieren blutreich, sonst unverändert. | In der Leber 30 h. p. m., k. Zucker. | Ganglien des Halssympathicus und des Unterleibs unveränd. Ependym der Ventrikel zart, der Boden des 4. Ventr. stark injicirt. Makroskopisch in der Med. obl. nichts Abnormes zu erkennen; mikroskopisch viele Corpuscul. amylac. in Cal. script., ferner zahlreiche kleine Hämorrhagien alten und jungen Datums in der Medulla oblong., am Boden des 4. Ventrikels Verfettung u. Ectasie von Gefässen. Verfettung von Ganglienzellen. |
| ncreas schlaff, ne weitere Veränderung. | Nieren mäss. gr., blutreich, trübes Parenchym. | — | Gehirn blutreich in der grauen und weissen Substanz, feste Consistenz, 4. Ventr. mässig weit, am Boden keine Veränderung; die Med. oblong. zeigt auf dem Querschnitt durch die Mitte der Oli- |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungs-organe. | Kreislaufs-organe, Herz, Gefässe. | Verdauungs-organe, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Atherose der grösseren Gefässe. | | runzelt, e einen kirs keilförm., rothen He |
| 27. | Al. Schultze, Schuhmacher, 56 J. | 6 Monate. | Gangrän. Pneumonie d. oberen Lappens d. linken Lunge. | Herz v. schlaff. brüchig. Musculatur, feste Gerinnsel. | Magen gr. mit dicker, warzig. Schleimhaut; Mesenterialdrüsen z. Theil stark vergröss. und von weisser Farbe. | Leber etwa grössert, Beschaffen diffuser b Farbe. Milz gross weich. |
| 28. | Joh. Gercke, Kutscher, 55 J. | 5 Wochen. | Pneumonia duplex. Graurothe Hepatisation im unteren Lappen der linken Lunge und im mittleren der rechten. | Herz schlaff, mit blasser Musculatur. | Magen blass, m. stark sauer riechend. Inhalt, Darm unverändert. Magenschleimhaut dick und reticul.; auf der Höhe der Falte festanhaftende fibrinöse Beschläge (Gastritis glandularis und pseudomembranacea). | Leber verkl 1595Grm. Acini sehr und deutli Innern bra Umkreise reich. Milz klein weich, Follikel. |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| | | | ven normale Zeichnung, 1 Cm. tiefer erscheint die hintere Partie etwas weicher und röther, die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch hier wie anderwärts nichts Abnormes. |
| ncreas atro-nisch. | Nieren braungelb gefärbt, trübe, sonst unverändert. | Eigenthümliche kaffeebr. Farbe der Nieren, des Pancreas, der Submaxillardrüsen, der Schilddrüse und der Serosa d. Dünndarms. | Die Centralorgane des Nervensystems ergaben keine erhebliche Veränderung, auch die mikroskopische Untersuchung der Rautengrube blieb ohne Ergebniss. Halsmark und Sympathicus wurden nicht untersucht. |
| ncreas sehr chlaff u. welk, iegt 65 Grm., chnittfl. feinkörnig. | Nieren gross und blutreich. | Im Leberparench. Zucker, kein Glykogen, in dem frischen pneumonischen Infiltrat Zucker und viel Glykogen. Im Blute des r. Herz. 0,07 pCt., in dem d. Pfortader 0,28 pCt., in dem der Cava inf. 0,11 pCt. Zucker. | Verdickung und feste Verwachsung der harten Hirnhaut mit theils frischen, theils älteren hämorrhagischen Auflagerungen, in der Pia sehr ausgedehnte, fellartige Verdickung, Hirnsubstanz feucht und mässig blutreich; das Ependym der Ventrikel sehr derb und granulirt, neben körnigen Erhebungen zahlreiche flache Vertiefungen. Bei einfacher Besichtigung in der Medulla oblongata und am Halssympathicus nichts Abnormes zu bemerken. Nach der Härtung in chroms. Kali erkennt man Schwund der Vorderhörner der Cervicalmedulla am 5. N. cervic. rechts, auf der Höhe des 3. N. cervic. auch links; in der Pyramidenkreuzung ist die Subst reticularis rechts viel stärker als links. |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und Milz. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 29. | Köhler, Arbeitsmann, 34 J. | 2 Jahre. | Käsige Bronchopneumonie beid. Lungen, Pneumothorax der rechten Seite, Pleuritis tuberculosa. | Herz klein. | Geringe Ulceration im Ileum, im Colon und Rectum, dysenterische Infiltration d. gerötheten Schleimhaut. | Leber sehr klein, braun, deutliche Lappenzeichn. Milz klein und welk, braun gefärbt. |
| 30. | Ernestine Rösner, Näherin, 30 J. | $3^1/_2$ Jahre. | Käsige Bronchopneumonie mit Cavernenbildung. | Herz von gewöhnlicher Grösse, mäss. Gefäss-Atherose. | Magenschleimhaut blass u. locker, im Ileum, Coecum u. Colon Ulcerationen. | Leber gross, von graugelber Farbe, fettreich, Gallensteine. Milz vergrössert, mit sehr grosskörnig vorspringend. Follikeln, mit Jodtinctur sich dunkel färbend (Wachsmilz). |
| 31. | C. Baumgarten, Wickelfrau, 75 J. | 6 Monate (!) | Chron. Bronchocatarrh mit Verdichtung d. rechten Lungenspitze. | Mäss. Hypertrophie d. l. Herzens, ausgedehnte Arteriosclerose. | Magenschleimhaut verdickt, im Pylorusth. dunkel pigmentirt. Mesenterialdr. sehr klein. | Leber gross, Acini klein, undeutlich begrenzt, normal gefärbt. Gallensteine. Milz gross, blass, zahlreiche gross. Follikel. |
| 32. | Ch. Kallaen, Brunnenmacher, 55 J. | ? | Peribronchitis chron. caseosa, Induration der Lungenspitzen, Emphysem. | Herz von gewöhnl. Grösse mit festen fibrinösen Gerinseln. Musculatur brüchig. | Magen nicht verändert, im Ileum Schwellung d. Peyerschen u. mesaraischen Drüsen, mit käsigen Herden u. flach. Ulcerationen. | Leber v. normaler Grösse u. mässigem Blutgehalt (1970 Grm.). Gallenstein. Milz vergrössert, Capsel verdickt, Parench. schlaff (370 Grm.). |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| Pancreas klein u. welk, wiegt 65 Grm. | Nieren klein, Drüsenepithel trübe. | Die Untersuchung d. Leber $1^1/_2$ h. p. m. ergiebt viel Zucker, kein Glykogen. | Gehirn und Rückenmark lassen bei sorgfältiger Untersuchung keine Abnormität erkennen. |
| Pancreas klein u. schlaff, wiegt 41,7 Grm. | Nieren klein und welk, blutreich, die Rindensubstanz streifig, gelbgrün, Nephrit. parenchymatosa. | — | Das Gehirn sehr klein (862 Grm.), von mässigem Blutgehalt und fester Consistenz; örtliche Krankheitsherde sind nirgend zu finden. Die Erhärtung der Medulla oblongata und spinalis misslang, so dass eine weitere Untersuch. unterbleiben musste. |
| Pancreas von gewöhnlicher Beschaffenheit und Grösse. | Linke Niere vergröss., mit zahlreichen graugelben Herden, Pyelitis u. Cystitis. Rechte Niere granulirt und atrophisch. | — | Verdickung der harten u. weichen Hirnhaut, Erweiterung der Ventrikel mit ungewöhnlich derbem, warzigem Ependym. Keine Herderkrankung in der Med. oblong. und im Halsmark. |
| Pancreas schmal und weich (60 Gramm). | Cystitis u. Pyelitis purulenta, Nephritis interstitialis suppur. | — | Feste Verwachsung d. harten Hirnhaut mit d. Schädeldach, leichte Verdickung der weichen, Hirn sehr consistent, keine Herderkrankung; ebensowenig in der Med. obl. und spin. |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und Milz. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 33. | Otto Schöwe, Arbeiterssohn, 17 J. | $2^3/_4$ Jahre. | Lungen blutarm, überall lufthaltig. Gew. beider 300 Grm. | Herz klein mit blasser Musculatur (130 Grm.). | Magen ausgedehnt, die Schleimhaut unverändert. Ebenso Darm, Mesenterialdrüsen stark geschwollen. | Leber von mässigem Umfange, d. Acini undeutlich. Gewicht 1800 Grm. Milz klein, blass, (40 Grm.). |
| 34. | Abraham Lupa, Handelsmann, 22 J. | 4 Jahre. | Käsige Bronchopneumonie in beiden Lungenspitzen, frische lobul. Pneumon. der unteren Lappen, Pleuritis. | Herz von nornormal. Umfange, part. Verdickung des Endocardiums. | Magen erweitert, im Jejunum und Ileum sind d. Peyer'schen, ebenso d. Mesenterialdrüsen stark geschwollen. | Leber wiegt 1787 Grm. Schnittfläche von normaler Läppchenzeichnung; Zellen blass, mit körnigem, auf Zusatz von Jodsolution weinroth sich färbenden Inhalt. Chemische Unters. der Leber vergl. Krankengesch. Milz vergrössert, 260 Grm., derbe, blutarm. |
| 35. | Wolf Komin, 27 J. | 6 Jahre. | Kleine Cavernen in der rechten Lungenspitze, d. obere Lappen verdichtet und von grauen und gelben Knötchen durchsäet. | Herzmuskel blass, meist fett. entartet. | Magen u. Darm ohne wesentliche Veränderung. | Leber nicht vergrössert, blutreich. Milz klein und schlaff. |
| 36. | Drehn, Arbeitsmann, 31 J. | 1 Jahr. | Cavernen in beiden Lungen, käsige Infiltration, | Herz klein, v. braunrother, fester Mus- | Magenschleimhaut stark geschwollen, | Leber klein, 1050 Grm. schwer, mit blassen Zellen, |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| ncreas weich u. ein (30 Grm.). | Nieren unverändert in ihrer Textur, klein, l. wiegt 120, r. ebenso viel Grm. | Brandige Phlegmone auf der linken Thoraxhälfte. | Gehirn von mässigem Blutgehalt und guter Consistenz. Ependym der Ventrikel leicht verdickt, Herderkrankung nirgend sichtbar. Halssympathicus, sowie die grossen Bauchganglien unverändert. |
| ncreas ziemlich ·oss u. schlaff, ew. 100 Grm. | Nieren wenig vergrössert, Oberfläche glatt, Consistenz gut, sehr geringe Trübung d. Epithels. Gewicht links 270 Grm., r. 240 Grm. | Reicher Glokogengehalt der Leber. | Gehirn relativ klein, 1200 Grm. Gew., Consistenz derb, Seitenventrikel von normaler Weite u. Beschaffenheit. Die Wände des 4. Ventr. stark geröthet und vascularisirt, Ependym sehr dick, sehr reiche Kernwucherung der bis zu den kleinsten Capillaren von Blutkörperchen strotzenden Gefässe. Ueber den Vierhügeln ist das Adergeflecht verdickt und fest angeheftet. Halssympathicus wie auch das Ganglion coeliacum unverändert. |
| ncreas normal. | Nieren etwas vergrössert, in der Rindensubstanz zahlreiche gelbe Streifen. | — | Trübung und Verdickung der Pia, geringes Oedem des subarachnoidealen Raumes, Windungen schmal, die Untersuchung der Hirnsubstanz, der Ventrikel und Gefässe ergiebt nirgend wesentliche Anomalien; ebenso die mikroskopische der Med. oblong. u. des Pons. |
| ncreas normal, iegt 90 Grm. | Nieren von gewöhnl. Grösse, in der Rinde trü- | — | Gehirn und Rückenmark von mäss. Blutgehalt, ohne sichtbare Herderkrankung. Nach der Härtung |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und Milz. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Bronchitis und Peribronchitis, Pleuritis adhaesiva und suppuratoria. | culatur, Gew. 200 Grm. | Darm unverändert, Mesenterialdrüsen vergröss. | ohne Fett; **kein Glykogen, 5 Minuten p. m., wenig Zucker.** **Milz klein und schlaff, wiegt 90 Gramm.** |
| 37. | Luise Stechert, Dienstmagd, 25 J. | 2 Jahre. | In d. linken Lunge ein haselnussgrosser grauw. Herd, in der r. ein hühnereigr. Infiltrat mit körniger Schnittfläche und in der Mitte zu einer graugelb., scharf sauer riechenden Pulpa erweicht. | Herz klein u. schlaff, feste Blutgerinns., Musculatur sehr blass. | Magenschleimhaut verdickt, stellenweise stark geröthet; Darm unverändert, Mesenterialdrüsen vergrössert und indurirt. | **Leber 1610 Grm. schwer, schlaff; die Zellen in der Umgebung der Pfortadercapillaren enthalten viel Glykogen, d. in der Nähe der Anfänge der Vv. hepat. braunes Pigment; die Pfortadercapillaren stellenw. stark erweitert, m. entsprechendem Schwunde der Leberzellen. Milz klein u. blutarm, 80 Grm.** |
| 38. | E. Heinrich, Frau, 37 J. | 2 Jahre. | Lungen wenig blutreich, überall lufthaltig. | Herzmuskel schlaff und leicht verfet- | Magenschleimhaut blass u. aufgelockert, | **Leber gross, Gewicht 1220 Grm., mit grosser, aci-** |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| | be Stellen. Die rechte N. wiegt 360 Grm. | | in chromsaurem Kali erkennt man bei genauer Untersuchung von der Mitte der Olive bis zur Brücke reichend, auf der rechten Seite hart neben der Raphe oben im Sinus IV., wie unten an den Fortsetzungen der Rückenmarksstränge je eine 2 Mm. tiefe und 3—4 Mm. lange gelbe Platte, welche durch einen schmalen ähnlichen Streifen verbunden waren. Dieselbe bestand aus einem kernreichen, d. Neuroglia gleichendem Gewebe und nahm rechterseits den Boden des Sin. IV. in seiner ganzen Länge ein. |
| ncreas schlaff nd zähe, ver-ehrtes Binde-ewebe, kleine lasse Drüsen-llen. | Nieren gross und blutreich, in der Rinde stellenweise Trübung. | Viel Glykogen in der Leber noch 3 Tage nach d. Tode nachweislich. | Gehirn und Rückenmark, sowie auch Medulla obl. ohne gröbere und feinere Texturveränderung, frisch und in verschiedener Weise gehärtet untersucht. In d. Schädelhöhle lag zwischen Dura und Pia ein die ganze rechte Hemisphäre überdeckender, in der Mitte 1 Ctm. dickes, frisches Blutgerinnsel; schwacher braunrother Beschlag auf der Dura. Das Gehirn wiegt 1150 Grm. |
| ncreas klein, chlaff u. zähe, iegt 45 Grm., | Nieren gr., blutarm, Drüsenepithel stellenweise | Helles, flüssiges Blut in den Venen u. im Herzen. | Gehirn wiegt 1170 Grm., von guter Consistenz und mittlerem Blutgehalt, ebenso die Medulla obl. |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungs-organe. | Kreislaufs-organe, Herz, Gefässe. | Verdauungs-organe, Magen, Darm, Mesen-terialdrüsen. | Leber und ] |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | tet, auffall. helle Farbe und Flüssig-keit d. Blutes, Gew. d. Her-zens 200 Grm. | Gew. des Ma-gens 45 Grm. Darmschleim-haut stellen-weise gerö-thet, Mesen-terialdrüsen vergr., weite Lymphge-fässe. | nös. Zeich Zellen fein nulirt, mit lichem Ker v. Fetttröp einzelne en ten Pigmen gends Glyk reaction. Milz wiegt 1 weich, mit licher Cap |
| 39. | de Boer, 18 J. | 2¼ Jahre. | Käsige und inter-stitielle Pneu-monie, Cavernen, Bronchitis und Peribronchitis ulcerosa. | Herz kl., Mus-culat. braun, atrophisch. | Magenschleim-haut blass u. locker, sonst intact. | Leber wiegt Grm., m. k deutlicher, nöser Zeich von schn grauen Rä und bra grösseren tren; Zell. und arm a nigem Inh Milz klein u. wiegt 80 G |
| 40. | Altenburg, Maurer, 34 J. | 7 Mo-nate. | Umfangreiche ul-ceröse und ne-crotische Zerstö- | Herz kl., Mus-culat. braun, atroph.; in d. | Magenschleim-haut geschw., geröthet und | Leber, 1590 mit deut Zeichnung |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| esteht d. Haupt-<br>iche nach aus<br>brillärem Bin-<br>egewebe mit<br>)ärlich. Resten<br>)n Acinis. | verfettet, Kapsel<br>d. Glomeruli et-<br>was verdickt.<br>Gew. 150 Grm.<br>linke, 130 rechte. | | und spinalis. Ueber den Corp. quadrigem. ist die Pia fest mit d. Ependym verwachsen. Starke Erweiterung der adventitiellen Lymphscheiden der Gefässe mit Schwund der Scheide und Atrophie der Gefässe, besonders in beiden Linsenkernen, in welchen Hohlräume zum Theil von 3 bis 4 Mm. Umfang zu 8 bis 10 dicht gedrängt stehen; spärlicher in den anderen Ganglien des Grosshirns, in der Markstrahlung und der Rinde. Ganglienzellen von Lymphräumen umgeben, welche mit dem der Pia communiciren. Kleinhirn, Sinus quartus, verlängertes Mark und Rückenmark zeigen diese Veränderung nicht und sind intact. |
| ncreas klein,<br>iegt 45 Grm.,<br>)iner Textur n.<br>ırchaus norm. | Nieren gr., blut-<br>arm, leichte Trü-<br>bung des Paren-<br>chyms. Gewicht<br>linke 190, rechte<br>140 Grm. | — | Gehirn und Hirnhäute blutarm, Hirnsubstanz feucht, Ependym des 4. Ventrikels stark granulirt, weniger das des seitlichen. Herderkrankungen mit blossem Auge nicht erkennbar. Bei weiterer Untersuchung ergiebt sich ein Blutextravasat im rechten Vaguskern bis zum Boden der Rautengrube und dem Glossopharyngeuskern sich erstreckend von frischerem Datum, zwei ältere Herde im rechten u. linken Corpus restiforme nach aussen vom Kern des Acusticus. |
| ncreas 67 Grm.,<br>erb, v. intactem<br>rüsengewebe. | Nieren mässig gr.<br>und blutreich, in<br>der Rinde beider | Bacterienembo-<br>lien und Infarcte | Gehirn blutarm, feucht, mit fleckigen capillären Hyperämien; erbsengrosse Cyste in der Rinde der |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und Mil |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | rungen neben frischen grauen Infiltrationen; adhäsive und tuberkulöse Pleuritis. | Aorta sclerosirte u. verfettete Stellen. | mit dicker Schleimschicht bedeckt, ebenso Dünndarm, Colon schief. gefärbt, mit flachen Geschwüren; Mesenterialdrüsen etwas vergrössert. | pigment., so unveränd. Z len-Kernwuc rungen um Verästelunge D. hepat. Milz, 151 Gr trocken, mit s klein. Follik |
| 41. | Bachstelz, Näherin, 31 J. | 6 Monate. | Käsige Infiltration u. schiefrige Verdichtung beider Lungen mit Cavernen. | Herz schlaff u. klein. | Magen- und Darmschleimhaut aufgelockert und stellenweise geröthet, im Colon einzelne hanfkorngrosse Geschwüre. | Leber, ihrem l fange und fe rem Bau n unverändert. Milz von mä ger Grösse, b arm. |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| | ein kirschkerngrosser, flacher Abscess mit hämorrhagischer Umgrenzung. | in den Nieren u. den Lungen. | rechten inneren Frontalwindung. Am Boden des IV. Ventr. 4 kleine rundliche Blutextravasate von d. Grösse eines Stecknadelkopfes und darüber, das eine im Calamus, dem oberen Ende der Ala cinerea, der rechten Seite entsprechend (Vagoglossopharyngeuskern), ein zweites links oberhalb der Striae acusticae, ein drittes, regelmässig geformtes liegt rechts und höher im Gebiet des Abducensfacialiskerns; das grösste findet sich in d. untersten Ausläufern des Locus coeruleus. Ausserdem konnte man punktförmige Blutungen in beiden Vaguskernen und ältere hämorrhagische Cysten, welche in die Tiefe reichten, mit bindegewebigen Wänden amorphen Blutfarbstoff erkennen. |
| Das Pancreas war in einen apfelgrossen, mit gelbem dicken Eiter gefüllten glattwandigen Abscess umgewandelt, welcher weder mit dem D. Wirsung., noch mit d. Duoden in Verbindung stand u. hinten gegen den noch erhaltenen klein. Theil der Drüse blind endigte | Nieren mäss. gr., von unveränder ter Textur. | — | Am Gehirn über dem link. Hinterlappen eine mässig dicke pachymeningitische Auflagerung; im rechten Occipitallappen, in der 3. Windung von hinten, unmittelbar der rechten Kleinhirnhemisphäre anliegend, fand sich ein haselnussgrosser, kalkiger Tumor, ein ähnlicher erbsengrosser in der vordersten Windung des linken Schläfenlappens; Hirnsubstanz im Allgemeinen feucht und blutarm, ebenso Medulla oblong., Rückenmark, welche indess nicht gehärtet und weiter untersucht wurden. |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungs-organe. | Kreislaufs-organe, Herz, Gefässe. | Verdauungs-organe, Magen, Darm, Mesen-terialdrüsen. | Leber und Milz |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 42. | S. Raschig, Frau, 19 J. | 2½ Jahre. | Cavernöse Phthisis mit käsiger Peribronchitis u. interstitieller Pneumonie, umschriebene Lungengangrän, Pleuratuberkulose. | Herz klein, br. Atrophie der Musculatur, Atherose der gr. Arterien. | Magenschleimhaut verdickt, im Ileum tuberculöse Geschwüre. | Leber, 1600 Grm lässt atrophisc Stellen erke nen, leicht ve fettet; Galle steine. Milz 310 Grm mässige Hyp plasie, Durc messer 17, 3 Ctm. |
| 43. | A. Gottschalk, Theateragent, 47 J. | 2 Jahre. | Cavernöse Phthise m. interstitiellen Processen u. käsiger Peribronchitis, ältere schiefrige Verdichtung und frischer käsiger Pneumonie. | Herz von mittlerer Grösse u. gut. Musculatur. | Magen gross, von blasser Schleimh.; i. Colon tuberculöse Geschwüre. | Leber 1450 Grr blasse Zellen n wenig körnig Inhalt. Milz 155 Grr blutarm, schl und welk. |
| 44. | C. Milch, Schneider, 37 J. | 10 Monate. | Cavernöse Phthise bronchiectatischer Art beider Lungenspitzen, käsige Infiltration, eitrige Bronchitis, serofibrinöse Pleuritis. | Braune Atrophie d. Herzmusculatur. | Magen gross, leichte Schw. der Schleimhaut, i. Ileum tubercul. Geschwüre, sehr grosse mark. Mesenterialdrüsen, Cysterna chyli u. D. thor. weit. | Leber 1850 Grr von undeutlic Läppchenzeic nung und bla brauner Farb Milz 170 Grr derbes, blas Parenchym, s dicke Kapsel. |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| Pancreas 25 Grm., sehr dünn und schmal, Läppchen sehr klein, durch verbreiterte Bindegewebszüge getrennt. | Nieren 150 Grm., in ihrer Textur unverändert. | — | Ependymitis granulosa nam. im Sin. IV., das Ependym erscheint faserig, weissglänzend, mässige Verdickung desselben in den Seitenventrikeln. |
| Pancreas 70 Grm., dünn u. schmal, fingerbreit, Acini sehr klein. Drüsenzell. trübe, die Kerne wohlerhalten. | Niere 170 resp. 175 Grm., mäss. blutreich, Textur ohne wesentliche Abweichung. | — | Die Pia mater spin. stark getrübt und verdickt, Hirnsubstanz von mässiger Consistenz und Blutgehalt. Unter dem Ependym der 3. Hirnhöhle findet sich dicht hinter dem linken Gewölbestiel ein 1 Ctm. langes und 3 Mm. breites Blutextravasat, kleinere an der entsprechenden Stelle rechts, sowie in der Decke des Aquaeduct. Sylvii und am Boden der 4. Höhle, nahe dem Vaguskern. Alle diese Blutungen ergeben sich als frische, präagonale, ältere Läsionen fanden sich nicht. |
| Pancreas 42 Grm., derbe Consistenz, sehr kl. Läppchen. | Nieren beide gross und blutreich, sonst intact. Harnblase mit ungewöhnlich entwickelter Musculatur. | — | Hyperostose des Schädeldaches, sehr starke fibröse Verdickung der Pia cerebr. Hirnsubstanz blass, von guter Consistenz, Ventrikel sämmtlich ohne bemerkbare Veränderung, ebenso Med. oblongata und spinal. |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungs-organe. | Kreislaufs-organe, Herz, Gefässe. | Verdauungs-organe, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und Mil |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 45. | A. Eichhorn, Graveur, 54 J. | 2½ Jahre. | CavernösePhthise beider Lungenspitzen, käsige Infiltrate, Oedem. | Braune Atrophie d. Herzmusculatur. | Magen von gewöhnl. Umfang, blasser Schleimhaut, i. Dünndarm einzelne tuberculös. Geschwüre, Mesenterialdrüsen weiss, stark vergr., ohne käsige Herde. | Leber 1810 Grı blasse Zellen ı spärlich., kör gem Inhalt. Milz klein, we blutarm. |
| 46. | Emma Hennig, Näherin, 21 J. | 1 Jahr. | Gangränöse Bronchopneumonie d. oberen Lappens der linken Lunge, taubeneigr. Höhle, mit necrotischer, stark sauer riechender u. lackmusröthender Lungensubstanz, umgeben von schlaffer missfarbiger Hepatisation und im Bronchus mündend; in letzter. Speiserest aus dem Magen. | Dünne gefensterte Klappen, g. Musculatur. | Mag. sehr gr., mit dicker geröth. Wand; starker Soorbelag der Speiseröhre, purul. Amygdalitis. Darmrohr weit u. von lockerer rother Schleimhaut. | Leber 1530 Grı haselnussgros umschriebene Fettinfiltratio undeutl. Läı chenzeichnunı Zellen mit fe körnigem Pro plasma, sp lichem Fett ı Pigmentmole len. Milz 155 Grı derb. Consiste dunkelroth, F likel nicht sic bar. |
| 47. | Minna Hennig, Näherin, 19 J. | 9 Monate. | Lobulärefibrinöse Bronchopneumonie der unteren Lappen und jauchige Peri- | Herz kl., rothbraune Musculat., blasse dünne Klappen; fest ge- | Mag. sehr gr., mit blasser, lockerer Schleimhaut, Schleimhaut | Leber 1650 Gr sehr blutrei mit zahlreicl graugelben, k nen Gewe |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| Pancreas schlaff u. welk, 80 Grm. | Nieren etwas kleiner, derber, sonst unverändert. | — | Gehirn und Rückenmark, nebst deren Hüllen liessen in Bezug auf Blutgehalt, Consistenz etc. nichts Bemerkenswerthes erkennen. |
| Pancreas 90 Grm., von guter Consistenz u. Läppchenbild., normalen Zellen u. unverändertem Bindegewebsgerüst. | Nieren 190 Grm., gross u. schlaff, blasse, breite Rinde. Glykogene Metamorphose des Schleifenepithel. | — | Schädel, Hirnhäute und Hirnsubstanz boten nichts Abweichendes, letztere mässig blutreich u. von fester Beschaffenheit. Am Boden des Sinus IV. nichts Auffallendes. Die makroskopische Untersuchung d. gehärteten Med. oblong. ergab keine Anomalie. |
| Pancreas 60 Grm., schlaff, kleine Acini, normale Zellen und unveränd. Stroma. | Nieren 180 Grm., gross, schlaff, mit blasser, breiter Rinde. Glykogene Metamor- | Genitalorgane in kindlichem Zustande. | Oedem der weichen Hirnhaut und der Hirnsubstanz, letztere überall blutarm. Die makroskopische Untersuchung des verlängerten Marks ergab nichts Abweichendes. |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und M |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | bronchitis; die Jauche stark sauer, enthält neben Eiterkörperchen und epitheloiden Zellen viel Fettkügelchen und Aggregate derselben, Pilzbildungen; Zoogloeahaufen, Speisereste wurden nicht gesehen, Oedema glottid. | ronnen. Blut mit Speckgerinnsel, sehr enge dünne Aorta. (Chlorot. Herz). | des Dünnd. catarrhalisch geröthet und und verdickt; starker Soorbelag der Speiseröhre. | inseln; und liche Läppo zeichnung. len mit l körnigem P plasma u. l chenförmige oft dopp. K Milz 225 G mässigem I gehalt und z lich fest. |
| 48. | Wolter, 40 J. | $2^1/_4$ Jahre. | Phthisis ulcerosa caseosa, Pneumonia interstit., Peribronchitis. | Braune Atrophie d. Musculat., Klappenapparate u. Endocardium normal. | Magen- und Darmschleimhaut verdickt und aufgelockert; Mesenterialdrüsen nicht geschwollen u. hart. | Leber wiegt Grm., blutr die Centralv der Läppche weitert, d. Z sind atroph und vielfach mentirt. Zellen der pheren Pa der Acini Theil mit g Fetttröpfch. füllt, die hie freien enthi ein granul Protoplasma normal. Ker weder proli rende, noch generirende den gefunde |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| | phose. Harnblase hypertrophisch. Die mikroskopische Untersuchung d. Nierensubstanz ergab nirgends etwas Abweichendes, abgesehen von der glykogenen Entartung der Henle'schen Schleifen. | | |
| ıcreas 60Grm., gewöhnlicher ınsistenz und rmal. Parenym. | Nieren, linke 150 Gramm, Cortex leicht getrübt, Marksubstanz stark injicirt. Sehr ausgeprägte glykogene Metamorphose. | — | Dickes Schädeldach, Dura mater mit demselben und der Pia fest verwachsen. Hirnsubstanz blutarm, glänzend, Ventrikel weit, am Boden des Sinus quartus mehrere Blutextravasate; rechts in der Gegend des inneren Acusticuskerns ein linsengrosser und 3 Mm. von der Mittellinie 2 mohnkorngross. braune Flecken. Nach der Härtung des Präparats ergaben sich innerhalb des rechten inneren Acusticuskerns, dicht nach aussen vom Abducenskern 3 kleine Blutherde, welche durch mehrere Schnitte verfolgt werden konnten. Eine andere Gruppe lag etwas höher, 6—7 Mm. von der Mittellinie entfernt, in dem Winkel der Rautengrube; die grösseren Blutungen waren frisch, zeigten normal geformte und ge- |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und M |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | Milz gross u. ( 260 Grm., : sel verdickt verwachsen Trabekeln, che gegen Parench. d einen schm Pigmenthof absetzten, w verstärkt, P reich an menthalt. Ze |
| 49. | Johanna Born, 57 J. | $1^1/_2$ Jahre. | In den Lungen zahlreiche alte, käs. Herde, käs. Bronchitis und Peribronchitis i. unteren Lappen. | Herz hypertroph., stark entwick. Musculatur, besonders Aortenostium w. 7,1 Ccm, Klappen normal, Gewicht des Herzens 295 Grm. | Magen gross, mit blasser, dünner Auskleidung. | Leber wiegt Grm., die tren der blutreich, d. fang ders blass. Milz kl., scl |
| 50. | M. Behr, 16 J. | 1 Jahr. | Lungen überall lufth., Schleimhaut der Bronchien blass, nur rechts kirschkerngross. Käseherd. | Herz klein u. schlaff, Aorta eng, dünnwandig. | Magen sehr weit. | Leber 1350 ( verhältniss gross, st weise leich tig infiltrir |
| 51. | Arthur Gelhar, $9^1/_2$ J. | 9 Wochen. | Lungen überall lufthaltig, ödematös, in den Bronchien viel | Herz klein u. schlaff. | Magen i. Fundus schmutz. roth, enthält viel schwärz- | Leber mitt die Schnitt zeigt ein u nes, schm |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| | | | färbte Blutkörperchen; daneben fanden sich andere Herde, die aus vollständig entfärbten Blutkörperchen, den sogen. Schatten Cordua's bestanden; Häufchen brauner Pigmentkörner waren selten. Das Ependym d. Rautengrube stark verdickt und mit papillären Wucherungen bedeckt. |
| ncreas 63 Grm., n guter Beschaffenheit. | Niere, r. 168 Grm., l. 158 Grm., von gut. Consistenz, in d. Rinde zahlreiche Cysten, zum Theil bohnengross. | — | Beim Abziehen der Dura zeigt sich an deren inneren Fläche d. rechten Hemisphäre ein kirschkerngrosses Fibrom, diesem entsprechend eine Depression d. Cortex. |
| ncreas 35 Grm., hne erkennbare bnormität. | Niere, links 135 Grm., blass, auf Jodzusatz starke bräunliche Färbung an der Grenze der Rinden- und Marksubstanz (Glykogen). | — | Die Hirnhäute verdickt, ödematöse Hirnsubstanz, sehr blutreich, deutlicher Acetongeruch, in den Hirnhöhlen reichlich Flüssigkeit, keine Herderkrankung. |
| ncreas normal. | Niere zieml. gr., Rinde blutreich. | — | Hirn und Hirnhäute blass, leicht ödematös, keine Herderkrankung. |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und M |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | mit Speiseresten verm. Schleim. | | liche Stoffe. Dickdarmschleimhaut überall gewulstet, roth, flüssiger Inhalt, Enteritis catarrhalis epidemic. (Dysenterie). | graues Au sehen. |
| 52. | H. Gaudy, 39 J. | 7 Jahre. | Geringe bronchopneumon. Herde unten und links. | Herz gross u. schlaff, mit reichem Fettbelag. | Magen gross u. v. dicker, blasser Auskleidung. | Leber klein, l arm, in der lenblase ei Concrement |
| 53. | Emma Feltis, 35 J. | Unbekannt. | Im oberen Lappen der recht. Lunge ein scharf begrenzter, brandiger Herd von dem Umfange einer Wallnuss, im Pleurasack viel rothe, blutige Flüssigkeit. | Herz unverändert, enthält feste Gerinnsel. | Mag. weit, m. blasser, dünner Schleimhaut. Bauchfell mit klebriger, zum Th. eiteriger Flüssigk. bedeckt, Speiseröhre m. dick. Pilzbelag überzogen. | Leber klein, l arm, mit Nar strängen du zogen. Milz klein. |
| 54. | Anna Bendler, 21 J. | Mehrere Jahre. | Bronchitis, in der Spitze u. im unteren Lappen kirschkerngrosse Herde mit centralem Zerfall, sonst überall | Herz kl., 159 Grm., m. Fibringerinnseln gefüllt, in den Papillarmuskeln d. Mitralklappe | Magen mässig gross, m. bl. Schleimhaut. | Leber 2010 G von guter schaffenheit. Milz gross, maler Co stenz, 235 G |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
|---|---|---|---|
| ıcreas hart u. rophisch. | Nieren von normalem Umfange, Glykogene Degeneration, Harnblase hypertrophisch. | — | Mässiges Oedem der Pia u. Hyperämie der Medullarsubstanz, keine Herderkrankung. |
| ıcreas atroph. | Nieren beiderseits vergrössert und mehrfach degenerirt, Glomeruli zum Theil in kernarme Bindegewebskugeln umgewandelt, Harnkanälchen vielfach untergegangen, zum Theil mit hyalinen Cylindern gefüllt. | In der Umgebung des Uterus und der Vulva hämorrhagisches Exsudat. Das rechte Ovarium war in einen mit gangränösem Inhalt gefüllten Sack verwandelt. (Verdacht von Abortivversuchen durch Injection heissen Wassers.) | Am N. vagus dexter, den Boden des 4. Ventrikels emporhebend, fand sich ein reichlich erbsengrosser Tumor, an welchen die Vagusfasern vorbeilaufen (Fibromyom). Anderweit. Herderkrankungen (Sklerose, Reste von Hämorrhagien) waren nicht vorhanden, dahingegen waren die Capillaren enorm mit Blut überfüllt. |
| ıcreas 66 Grm., normaler Beıaffenheit. | Nieren, l. 189, r. 159 Grm., normaler Blutgeh., gute Textur, abgesehen von der constant vorkommenden Er- | — | Medulla oblongata zeigt Gefässerweiterung neben kleinsten myelitischen Heerden (conf. p. 138 und 139). Hirngewicht 1250. |

| Nummer. | Name. | Dauer der Krankheit. | Athmungsorgane. | Kreislaufsorgane, Herz, Gefässe. | Verdauungsorgane, Magen, Darm, Mesenterialdrüsen. | Leber und M |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | lufth. Lungenparenchym. | stecknadelk. bis kirschkerngr. graugelbe Herde. | | |
| 55. | Charlotte Wittenberg, 27 J. | 7 Monate. | Bronchopneumonia chr. mit Cavernen beider Spitzen. Peribronchitis caseosa. | Herz klein. br. Atrophie der Musculatur. | Magen eng zusammengezogen, verdickt. Schleimhaut, Darm eng, Mesenteriald. vergrössert. | Leber braun, phisch. Milz mässig reich. |

| Pancreas. | Nieren. | Besondere Bemerkungen. | Nervensystem. |
| --- | --- | --- | --- |
| | weiterung und glykogenen Entartung d. Henle'schen Schleifen. | | |
| Das Pancreas ist dem grössten Theile nach umschlossen von einer derb. Cyste, welche mit der hinteren Wand des Magens verwachsen ist und 300 Grm. einer trüben, lehmfarbigen, mit orangeroth. Bröckeln vermengt. Flüssigkeit enthält. An der hinteren Wand liegt das mit Pseudomembranen bedeckte, atrophische Pancreas, welches zahlreiche Hämatoidinkrystalle und Körnchenzellen enthält. Peripancreatitis et pancreatitis haemorrhagica. | Nieren blutreich, Catarrh der Papillen und glykogene Degeneration d. Schleifen der Harnkanäle. | — | Hirn blutarm, ohne Herderkrankung, starkes Oedem der Pia. Medulla zeigt Gefässerweiterung und Blutungen (conf. p. 137/138). |

## Die Ursachen des Diabetes.

Die Veranlassungen, welche diese Krankheitsform herbeiführen, sind dem Anschein nach sehr verschiedenartig, wenn sie auch in derselben Endwirkung zusammentreffen.

Um eine sichere, auf thatsächlicher Grundlage ruhende Einsicht der ursächlichen Verhältnisse zu gewinnen, habe ich vierhundert Fälle nach allen Richtungen hin auf ihre Entstehungsweise sorgfältig geprüft und gebe hier die Ergebnisse meiner Erfahrung. Ueberall sind auch die vorausgehenden Krankheitsformen nach ihrem Einflusse auf die Entstehung des Diabetes so weit als möglich gewürdigt.

Was zunächst die

### Allgemeine Verhältnisse

anlangt, so steht obenan:

1. Das **Lebensalter.** Es sind vorzugsweise die Jahre von 40 bis zu 50 und 60, während welcher die Krankheit vorkommt, während die früheren und späteren Lebensalter weniger der Erkrankung ausgesetzt sind. Das Vorkommen der Krankheit vertheilt sich in folgender Weise über die verschiedenen Lebensalter:

| Vom 1.—10. Jahre. | Vom 10.—20. Jahre. | Vom 20.—30. Jahre. | Vom 30.—40. Jahre. | Vom 40.—50. Jahre. | Vom 50.—60. Jahre. | Vom 60.—70. Jahre. | Ueber 70 Jahre. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5 | 29 | 42 | 71 | 101 | 105 | 42 | 5 |

2. Das **Geschlecht.** Unter 400 Kranken waren 282 männlichen und 118 weiblichen Geschlechtes. Das Verhältniss der

Erkrankung beim männlichen und weiblichen Geschlecht nähert sich also dem von 3 : 1.

3. Die **Abstammung**. Unter 400 Kranken waren 102 semitischer Race; die übrigen 298 vertheilten sich unter die germanische, slavische, lateinisch-celtische, turanische etc. Race. In hohem Grade auffällig ist die grosse Ziffer der Semiten im Vergleich zur übrigen Bevölkerung, umsomehr, wenn man die verhältnissmässig geringe Zahl derselben in Betracht zieht. Angeborene Erregbarkeit des Nervensystems, die meistens stark aufregende Art der Beschäftigung, vor Allem aber das Heirathen in engeren Kreisen und die besonders hier sich kundgebende Erblichkeit dürften auf diese Thatsache ein Licht werfen [1].

Was das Herkommen anbetrifft, so war die grössere Zahl Deutsche, jedoch lieferten alle Länder Welt Beiträge für meine Erfahrungen: Amerika, Japan, Turkestan, Sibirien, Egypten, Java, Malta u. s. w. Alle Stände waren vertreten, jedoch vorzugsweise die höheren, und nur 60 Kranke gehörten der arbeitenden Klasse an, den Handwerkern, Dienstboten, Tagelöhnern u. s. w.; unter den übrigen befanden sich Gutsbesitzer, Kaufleute, Professoren, Aerzte, Hofbeamte und Adelige jeden Ranges.

4. Die **Erblichkeit** spielt bei der Entstehung des Diabetes eine wichtige Rolle. Dieselbe kam vor unter 400 Fällen 39 mal. Meistens waren es Eltern und Kinder; hie und da auch blieben die Eltern gesund, während die Kinder erkrankten, und dies geschah namentlich in Familien mit neuropathischer Anlage. Mehrfach liess sich die Vererbung auch nachweisen in entfernteren Gliedern, zwischen Onkel und Neffen u. s. w.

---

[1]) Von Einfluss auf die Zahlen kann auch der Umstand sein, dass in meine Behandlung, abgesehen von der Klinik, vorzugsweise wohlhabende Klassen der Bevölkerung zu kommen pflegen.

5. Ueber ein Siebentel aller Kranken litt an **Fettleibigkeit,** nämlich von 400 : 59. Bemerkenswerth ist es, dass Frauen zur Zeit der klimakterischen Jahre, namentlich wenn sie alsdann fettleibig werden, häufig dem Diabetes verfallen.

Von den

**Näheren Veranlassungen**

stehen obenan:

1. **Störungen der Nerventhätigkeit,** sodass unter 165 von mir sorgfältig geprüften Fällen in 75 Abweichungen dieser Art beschuldigt werden konnten, also auf 2,21 Fälle einer.

a) Organische Läsionen des Gehirns und des verlängerten Markes fanden sich 30 Mal. Sie bestanden in Apoplexien, in Entzündungen der harten und weichen Hirnhaut, syphilitischen Erkrankungsformen des Gehirns und seiner Hüllen (7 Mal), Neubildungen, Cysticerken mit chronischer Meningitis (1 Mal), Sclerosen und anderen Anomalien der Medulla (4 Mal), vor Allem in den vorher beschriebenen Hyperämien, Blutungen und Ernährungsstörungen der Capillaren und feineren Arterien am Boden des Sinus quartus. Bei drei Fällen kam Atrophie des Nervus opticus vor und einmal Amblyopie mit Pachy- und Leptomeningitis chronica.

b) Geisteskrankheiten kamen dreimal vor, und zweimal war die Krankheit begleitet von den Symptomen beginnender allgemeiner Paralyse; in zwei Fällen bestand gleichzeitig Epilepsie.

Noch viel häufiger fand sich Hemicranie und Occipitalneuralgie, sowie Schmerzhaftigkeit und Auftreibung der oberen Halswirbel.

In mehreren Fällen gingen geschlechtliche Ausschweifungen, sowie sehr zahlreiche Geburten bei Frauen der Erkrankung voraus. Von Wichtigkeit ist es, dass auf dem Wege des Reflexes der Diabetes mehrfach veranlasst wurde, durch Ver-

letzungen des Trigeminus, einmal nach der Exstirpation des Auges, einmal in Folge von Erkrankung des Vagus[1]) und einmal in Folge von Verwundung des Nervus ischiadicus und wiederholt war die Krankheit von Neuralgien dieses Nerven begleitet. Es liessen sich also als Ausgangspunkte des D. auf dem Wege des Reflexes drei Nerven nachweisen: der Vagus, Trigeminus und Ischiadicus.

c) Sehr häufig sind es Gemüthsbewegungen oder geistige Ueberanstrengung, Kummer und Sorgen, die den Anstoss zur Entwicklung der Krankheit geben. So behandelte ich einen jungen Börsenmann, der nach schweren Geldverlusten erkrankte. Ich liess ihn Opiate nehmen, verbot den Besuch der Börse, und schon nach drei Wochen verlor sich jede Spur von Zucker. Der Mann hielt sich mehrere Monate, besuchte von Neuem die Börse, hatte wiederum Verluste und wurde wiederum diabetisch. Die Krankheit wurde nochmals gebessert für längere Zeit; indess zum dritten Mal hatte er an der Börse Unglück, erkrankte von Neuem und entzog sich durch die Flucht seinen Verpflichtungen. Was aus ihm geworden ist, weiss ich nicht.

Ein hochgestellter Staatsbeamter, welcher durch Ueberarbeitung diabetisch geworden war, wurde im Süden in Italien bei erzwungener Unthätigkeit bald gesund, war aber leichtsinnig genug, dort zu heirathen; die Krankheit ent-

---

[1]) Dass Reizung des centralen Vagusendes Diabetes hervorrufe, hat schon Cl. Bernard bewiesen (Leçons sur le système nerveux, Tom II, 1858, p. 442) und wurde seither von Eckhard und E. Külz (Arb. d. phys. Labor. in Marburg, Bonn 1881, S. 94) bestätigt. — Ueberdies finden sich mehrfach in der Literatur Befunde über Entartung des N. vagus bei Diabetes: so fand Anger ein mandelgrosses Kalkconcrement am N. vagus neben Lungentuberkeln; Percy das Gangl. semilunare und dasjenige des N. splanchn. sowie den N. vagus verdickt und von knorpelartiger Härte. — Henrat beobachtete (Centralbl. f. med. Wissensch., 1876, No. 12) am N. vagus, da, wo er den Hilus der Zunge kreuzt, einen haselnussgrossen Tumor.

wickelte sich von Neuem, und er erlag derselben nach wenig Jahren.

d) Kopfverletzungen, zum Theil mit Commotion verbunden, kamen in 8 Fällen vor, so in Folge des Sturzes vom Pferde, des Fallens von einer beträchtlichen Höhe, von einem Gasmotor u. s. w.

2. An die krankhaften Veränderungen des Nervensystems reihen sich direct diejenigen Fälle von Diabetes, die unter dem Einfluss **acuter Infections-Krankheiten** zur Entwicklung kamen. So waren drei Fälle von Typhus vorhanden, an welche sich sofort Glykosurie und später Diabetes anreihte. In dem einen derselben hatte sich gleichzeitig Atrophie der Armmuskeln und der Rückenmuskeln der rechten Seite entwickelt, ein Beweis, dass der Typhus auf die Ernährung der Nervencentra seinen Einfluss ausgeübt hatte. Zweimal ging asiatische Cholera dem Diabetes voraus, einmal Typhus recurrens und einmal Diphtheritis. Auch nach Scharlach entwickelte sich der Vorgang wiederholt.

3. Unter den **constitutionellen Krankheiten** äusserte den unzweideutigsten Einfluss die Syphilis und die Gicht, Arthritis urica. Es kamen mir 10 Fälle vor, bei welchen zu einem Theile während des Podagraanfalles die Glykosurie sich einstellte.

4. **Erkältungskrankheiten** können den Anstoss zur Entstehung des Diabetes geben, und bei einer Reihe von Kranken hatte sich derselbe unmittelbar an eine Durchnässung mit nachfolgendem Bronchokatarrh angeschlossen.

Mehrfach reihte sich die Krankheit unmittelbar Magenkatarrhen an, die durch Ueberladung oder andere Schädlichkeiten herbeigeführt waren.

5. Krankheiten der **Leber** waren mehrfach die Begleiter des Diabetes, wenngleich die ursächliche Beziehung derselben

zur Zuckerausscheidung unklar blieb, so Gelbsucht, einfache, oder durch Verschluss der Gallenwege veranlasste, oder durch Gallensteine bedingte, ausnahmsweise auch durch Leberkrebse.

Verletzungen der Leber durch Quetschung der Lebergegend waren in drei Fällen vorausgegangen.

6. Bemerken will ich noch, dass bei zwei Kranken der Diabetes sich unmittelbar an eine acute Erkrankung des **Pancreas** anreihte. (Vergl. unten: Formen.)

Neben den eben berührten Schädlichkeiten giebt es gewiss noch andere, welche Diabetes hervorrufen können. So erinnere ich mich einer Frau, welche nach Sonnenstich von Schwindel und Ptosis des rechten Auges befallen wurde und schon am folgenden Tage an vermehrtem Durst und Glykosurie litt [1]).

Unzweifelhaft bestehen indessen noch Veranlassungen, welche uns unbekannt sind, denn es kommt häufig genug vor, dass man vergeblich nach einer Ursache sucht.

Von Bedeutung bleibt jedoch jedenfalls die Thatsache, dass vorwiegend Einflüsse, welche die Thätigkeit des Nervensystems beeinträchtigen, seien es organische Veränderungen des Hirns und des verlängerten Marks, oder Reizungen bestimmter Nerven, des Vagus, des Trigeminus oder Ischiadicus, seien es endlich allgemeine, das geistige oder das Gemüthsleben treffende Eindrücke die Krankheit ins Leben rufen.

Bemerkenswerth ist es, wenn auch vorläufig noch nicht verwerthbar, dass mir wiederholt mehrere Diabetesfälle in demselben Hause vorkamen. So beobachtete ich 3 Erkrankungen unter den Bewohnern eines Hauses der Friedrichsstrasse von

---

[1]) Oft betheiligen sich bei allgemeinen und nicht selten verhältnissmässig geringfügigen Gehirnstörungen, die mit Glykosurie verbunden sind, die Facialnerven; ich beobachtete in 8 Fällen Paresen und Paralysen dieses Nerven, ein deutlicher Hinweis auf eine Erkrankung des Sinus quartus. Wiederholt kam auch langsamer Puls vor bis zu 40 Schlägen und in einem Falle Pulsus bigeminus.

Berlin in verschiedenen Familien, so auch in Hannover 3 Diabetiker in unmittelbarer Nachbarschaft derselben Strasse. Sollten derartige Vorkommnisse häufiger sein, so wäre man versucht, an unbekannte örtliche Einflüsse zu denken.

---

## Die Formen des Diabetes.

Der Diabetes tritt in sehr verschiedener Gestalt auf, und nicht bloss die äusseren Erscheinungen, sondern auch der Verlauf, die Dauer, ja auch die Beendigung der Krankheit werden verändert, je nach dem Ausgangspunkt, von welchem aus das Leiden sich entwickelte.

Es giebt Formen, welche kaum verkannt oder übersehen werden können, es giebt aber andere, welche Jahre lang verborgen bleiben, weil die gewöhnlichen Zufälle fehlen, oder anderweitige Störungen die Aufmerksamkeit auf sich ziehen und von den wichtigen Veränderungen des Stoffwechsels ablenken. Es scheint mir daher unerlässlich, abgesehen von den oben beschriebenen Glykosurien, eine Reihe von Formen des wahren Diabetes zu unterscheiden, um eine klare Einsicht in diese Vorgänge zu geben.

### 1. Leichte und schwere Formen.

a) Die leichten Formen. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass die Zuckerausscheidung abhängig erscheint von der Art der Ernährung, dass, wenn Kohlehydrate vermieden werden oder nur in geringer Menge zur Aufnahme kommen, jede Spur von Zucker aus dem Harn verschwindet. Ich habe zahlreiche Kranke dieser Art beobachtet, und es waren vorzugsweise wohlbeleibte Frauen in den Wechseljahren, bei welchen diese Erscheinung vorkam; jedoch habe ich dasselbe auch bei kräftigen Männern gesehen. Nicht selten wurden mässige Mengen von Brod ohne Nachtheil vertragen; so kannte ich

einen Landwirth, welcher, wenn er auf seiner Besitzung fleissig arbeitete, selbst erhebliche Mengen von Kohlehydraten vertrug, während er im Winter bei ruhigem Verhalten 8 pCt. Zucker ausschied. Man hat diese Art des Diabetes bald als Vorläuferstadium der schweren Formen aufgefasst, bald als eine besondere Abart der Erkrankung. Nach meiner Erfahrung ist weder das Eine, noch das Andere richtig. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle über kurz oder lang, auch bei Vermeidung von Kohlehydraten die Zuckerausscheidung fortdauernd eintritt, was früher nicht der Fall war, so kenne ich doch andererseits Fälle, wo wir Wochen vor dem Tode Kranke bei strenger Clausur und völliger Entziehung von Brod u. s. w. jede Spur von Zucker verlieren sahen, obgleich bereits die gewöhnliche Folgekrankheit, die Phthise, in der Entwicklung begriffen war. Es dauerte also hier die sogenannte leichte Form bis zum Ende.

Allerdings tritt meistentheils[1]) diese Form über in die zweite, die sogenannte

b) Schwere Form. Hier hat die Ernährungszufuhr nur einen geringen Einfluss; auch bei vollständiger Enthaltung aller schädlichen Stoffe und bei reiner Fleischdiät bleibt der Harn zuckerhaltig, wenn auch in der Menge eine Abnahme bemerklich wird. Es ist auffallend, wie bei dieser Art der Erkrankung geringe Diätfehler sich sofort zu erkennen geben. Schon nach $\frac{1}{2}$—1 Stunde findet man nach Genuss von Brod die entsprechende Zuckermenge im Harn wieder, und jede Täuschung von Seiten des Kranken lässt sich leicht überwachen. Es ist nicht wohl anzunehmen, dass unter solchen Umständen das Amylum zunächst im Darm in Zucker und dann in der Leber in Glykogen und dann wieder in Zucker verwandelt werde. Der Vorgang verläuft mit einer solchen Schnelligkeit, dass ein unmittelbarer Uebergang aus dem Darm durch die

---

[1]) Vergl. weiter unten, wo diese Formen beschrieben sind.

Leber ins Blut angenommen werden darf. Dafür sprechen auch, wie wir weiter unten beim Wesen der Krankheit auseinander setzen werden, die Verhältnisse der Leberzellen, welche hier keine Spur von Glykogen enthalten, während dieser Stoff sonst in denselben nicht vermisst wird.

## 2. Diabetes mit vermehrter oder mit geringer Harnausscheidung.

a) Diabetes mit Polyurie. Hier steigt die Menge des Harns auf 6—8—10, ja 12 Liter, und fast immer ist hier ein rascher Verfall der Ernährung sichtbar, indem mit dem vermehrten Harn neben der grossen Menge von Zucker auch entsprechende von Harnstoff u. s. w. zur Ausscheidung gelangen. Es ist dies die häufigere Form, indessen es giebt

b) Einen Diabetes ohne Polyurie (Diabetes decipiens). Hier ist die Menge des Harns in keiner Weise erhöht, und dennoch enthält derselbe erhebliche Procente von Zucker, 4—6, ja 8 pCt. Diese Form ist es, welche sehr leicht verkannt oder übersehen wird, weil auffallender Durst und andere Beschwerden der Diabetiker fehlen. Sie ist nicht so selten, wie man gewöhnlich annimmt. Ich habe mehr als 30 Fälle zusammengestellt, in welchen die Harnmenge nicht über 1700 bis 2000 Ccm. hinausging.

## 3. Diabetes in Folge von Hirnkrankheiten.

Die Störungen der Hirnfunctionen, welche hier zu Grunde liegen, sind mannigfacher Art. Sie beruhen:

a) Auf organischen Hirnkrankheiten verschiedener Natur, welche vorzugsweise ihren Sitz haben in dem verlängerten Mark, im kleinen Hirn, seltener im Grosshirn oder im Rückenmark selbst. Die nachfolgenden Fälle, sowie das in den Befunden zusammengestellte geben hierüber genauere Auskunft:

1. Excesse in Venere, Aphasie, heftige Schmerzen in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte, Parese des rechten Facialis, Hemianästhesie rechts, klonische Krämpfe der Hals- und Gesichtsmuskeln rechter Seite. Viel Zucker im Harn. — Obduction: Hyperostose des Schädels, Verdickung der Dura und Pia, Cysticerken, im Hinterhauptlappen und Kleinhirn zum Theil vereitert. Tela choroides infer. dick und straff mit dem linken Fasciculus teres fest verwachsen, so dass die Medulla oblongata schief lag.

Der Instrumentenmacher Zademak wurde, 33 Jahre alt, in die Klinik aufgenommen. Er berichtet, dass er als Kind eine leichte Verletzung am linken Scheitelbein sich zuzog; sonst sei er immer gesund gewesen, habe nie, ausgenommen, dass er in der Jugend Onanie getrieben, Excesse irgend welcher Art begangen. Im Jahre 1862 verheirathete er sich und zeugte ein vollkommen gesundes Kind. Seit dieser Zeit, wo sein Geschlechtsleben sehr thätig war, entwickelte sich eine zunehmende Steigerung seiner Urinmenge. Vermehrtes Hunger- und Durstgefühl zwang ihn zu stärkerer Nahrungsaufnahme, während seine Kräfte mehr und mehr schwanden. Seit April 1864 stellte sich eine allmälig zunehmende Behinderung der Sprache ein. Der Kranke fing an, über heftige Schmerzen im Rücken und in der rechten Kopf- und Gesichtshälfte zu klagen. Es war ihm, als werde der Kopf in der Mitte gespalten. Gleichzeitig begann eine Verminderung seiner geistigen Fähigkeit, die besonders seit Mai 1864 zunahm, wo sich das Sprachvermögen fast völlig verlor. Seit dem 12. Mai stellten sich auch Krämpfe ein. So wurde der Kranke am 17. Mai 1864 in traurigem Zustand in die Klinik gebracht. Er war gracil gebaut, besonders an den Extremitäten abgemagert; seine Haut blass, Speichel sauer, Appetit und Durst vermehrt. Mit Ausnahme einer geringen Dämpfung und bronchialen Exspiriums in der Fossa supraclavic. lieferte die Untersuchung der Lunge normale Resultate. Auch an den übrigen Organen ergab sich nichts Abnormes. Der Kranke hatte einen stupiden Gesichtsausdruck, gab auf Fragen keine oder wenige unverständliche Worte zur Antwort. Dabei verstand er die Fragen, die an ihn gerichtet wurden, zählte z. B. an den Fingern her, wie alt er sei, als er merkte, dass man seine Worte nicht verstehe. Die nach rechts abweichende Zunge konnte er gut bewegen. Nur die Lippenbuchstaben und Vocale sprach er einigermaassen deutlich. (Laryngoscopische Untersuchung blieb ohne Resultat; ebenso die otoscopische.) Die ganze

rechte Gesichtshälfte zeigte sich gegen die linke etwas schlaff und hängend, bei Sprechbewegungen, Gähnen etc. wurde der Mund nach links herüber verzogen; Nadelstiche daselbst und am rechten Arm wurden weniger empfunden als links; sonst waren keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen vorhanden. Bald nach Application von Reizen, auch nach Gemüthsbewegungen, und anscheinend spontan traten klonische Krämpfe im Cucullaris, Sternocleidomastoid., Omohyoideus, auch im Frontalis und Orbicularis der rechten Seite auf, während deren die sonst normalen Pupillen erweitert waren. Electrische Reizbarkeit war etwas erhöht auf der gelähmten rechten Seite. Die Menge des stark zuckerhaltigen Urins betrug anfangs nur 2500 Ccm. mit 1035 spec. Gewicht. Sie stieg allmälig, während das spec. Gewicht sank, und betrug am 1. Juni 1864 7600 Ccm. mit 1030 spec. Gew., was vom 26. Mai bis 3. Juni als durchschnittliches Maass gelten kann. Seit dem 26. Mai erhielt der Kranke Sol. Kal. jod. (Unz. j) Drachm. vj 3mal tägl. 1 Essl., und verbrauchte davon bis zum 3. Juni zwei Drachmen. Er hatte während der ganzen Zeit ein mässiges Fieber, das vom 3. Juni ab sich steigerte. An diesem Tage trat ein 10 Minuten dauernder Anfall von klonischen Krämpfen auf, der in der Nacht wiederholentlich wiederkehrte. Der Urin wurde ins Bett gelassen; der Kranke wurde benommen, dabei stark unruhig. Die Urinausscheidung am 4. Juni betrug 3100 Ccm., spec. Gew. 1030; am 5. Juni 1800 Ccm., spec. Gew. 1035. Der bewusstlose Zustand des Kranken dauerte fort, es trat starke Dyspnöe auf, und Pat. starb am 5. Juni.

Obduction: Die Innenfläche der überhaupt dicken Schädelknochen, besonders des Stirnbeins, stark hyperostotisch; die Dura stark injicirt, besonders im Stirntheil, Pia ziemlich feucht, leicht diffus getrübt; besonders an der Basis finden sich ältere Verdichtungen; an der Schädelgrundfläche ziemlich viel trübe Flüssigkeit. An dem linken hinteren Umfang des Foram. magn. ragt ein ziemlich spitzer Knochenvorsprung stark hervor. Grosshirn mässig gross, äusserst derb; weisse Substanz sehr blutreich, Rinde überall sehr breit, mässig geröthet. Die Seitenventrikel sind im hinteren und vorderen Horn erweitert. Aus dem linken Hinterhorn, das durch eine schmale Oeffnung mit dem linken Ventrikel communicirte, trat beim Einschneiden ein Cysticercus heraus. An der hinteren Spitze des Hinterhauptlappens fand sich eine glattwandige Cyste, wahrscheinlich einem Blasenwurm angehörig. An der Innenwand (Fissura magna) des linken Hinterhauptlappens unter einer stark verdickten Stelle der Pia

erkannte man eine erweichte Partie der Hirnrinde, in deren Centrum eine erbsengrosse, dickwandige Cyste mit eitrigem Inhalt. Auch im rechten Hinterhauptslappen befand sich ein alter dickwandiger Cysticercus, sowie ein ähnlicher in der Nähe des rechten Corpus striatum. Die Plexus choroid. lateral. waren etwas dünn, stellenweise durchbrochen. III. Ventrikel weit, Commiss. moll. sehr gut erhalten; Grosshirnganglien sehr blass. Tela choroidea inf. äusserst dick und straff, besonders über dem Calam. scriptorius narbig, war durch eine narbige Partie mit dem linken Fasciculus teres fest verbunden. Hierdurch, wie durch Zerrung, erschien die Gestalt der Med. oblongata etwas schief, und die betreffende Partie linkerseits von dem Calam. scriptor. etwas deprimirt. Auch der rechte Fascicul. teres war durch zahlreiche Fäden mit dem Velum infer. verbunden. Die mikroskopische Untersuchung liess keine Abnormitäten im Gewebe des IV. Ventrikels erkennen.

Die Lungen waren besonders unten ödematös; unter dem Epicardio des rechten Ventrikels bemerkte man zahlreiche Gruppen ecchymotischer Flecke. Im Netze, im Rückentheil des Bauchfells und im Mesenterium des Dünndarms waren zahlreiche, bis linsengrosse Extravasatflecke vorhanden. Nieren zeigten sich nach dem Abziehen der Kapsel von etwas rauher Oberfläche, schlaff, körnig; die Glomeruli stark gefüllt; in den Pyramidenspitzen weisse Ablagerungen. Die Leber klein, schlaff, ihre Acini ziemlich gross. Die Milz klein. Im Dünndarm sassen 4 Tänien mit geschlechtsreifen Gliedern. Pancreas schlaff und glatt, Acini grösstentheils sehr klein, nur im Kopf grösser und der Norm sich nähernd.

2. Diabetes hohen Grades ohne nachweisliche Ursache, sehr reichlicher Harn mit vielem Zucker; viel Durst, wenig Esslust. Ungünstiger Erfolg der Donkin'schen Cur, negativer der Salicylsäure. Subacute Phthise. — Obduction: Phthisis ulcerosa mit Cavernen, Pleuritis purul. Tief eindringende sclerotische Degeneration am Boden des IV. Ventrikels. Kleine Leber ohne Glykogen, kleine Milz, Schwellung der mesaraischen Drüsen; normales Pancreas; kein Glykogen in der frisch untersuchten Leber.

Drehn, Arbeiter, 31 Jahre alt, erkrankte im April 1874 und wurde am 18. November in die Klinik aufgenommen, in hohem Grade abgemagert, mit ödematösen Füssen, bleicher trockener Haut und so

schwach, dass er das Bett nicht verlassen konnte. Wesentliche Veränderungen der Organe der Brust- und Bauchhöhle liessen sich nicht nachweisen. Strabismus divergens, Abnahme des Sehvermögens, grosser Durst, geringe Esslust, schlechter Schlaf; subnormale Temperatur. Körpergewicht 87 Pfd., Harnmenge 6—10500 Ccm. mit 6—7 pCt. Zucker.

Durch sorgfältige Pflege und geregelte Diät liess sich keine Besserung erzielen, weil animalische Kost nur mit Widerwillen und in geringer Menge genossen wurde. Ein Versuch mit der von Donkin und anderen englischen Aerzten gerühmten Milchcur (es wurden täglich mit Ausschluss jeder anderen Nahrung 9 Liter Milch verbraucht) hatte keinen günstigen Erfolg. Die Harnmenge stieg, die Zuckerausscheidung erreichte 597,8 Grm., die allgemeine Hinfälligkeit mehrte sich, das Körpergewicht sank. Zwar gelang es, vorübergehend durch Opium und animalische Kost eine Besserung zu erzielen, allein nur für kurze Zeit. Der Gebrauch von Salicylsäure, anfangs 1,5 Grm. pro die, später steigend, blieb ohne jeden Einfluss. Schon nach Beendigung der Milchcur hatten sich Symptome beginnender Bronchopneumonie eingestellt, dieselben nahmen rasch zu und verbanden sich mit Pleuritis und führten unter den gewöhnlichen Erscheinungen subacuter Phthisis zum Tode am 13. April 1875.

Der Harn enthielt auch während der Febris hectica und bis zum Ende 5—6,5 pCt. Zucker.

Die Obduction ergab Phthisis ulcerosa mit Cavernen in beiden Lungen, Bronchitis und Peribronchitis, sowie Pleuritis purulenta rechterseits. Herz klein, von braunrother, fester Musculatur. In der Speiseröhre dicke Lagen Soor, Magenschleimhaut stark geschwollen, besonders an der kleinen Curvatur. Im Darmcanal nichts Bemerkenswerthes; die Mesenterialdrüsen überall vergrössert, von weissgelber Farbe. Die Leber klein, schlaff und welk, ihre Acini klein, in der Mitte braun, am Umfang schmutzig gelb. Milz sehr klein mit faltiger Kapsel. Nieren blutarm, in der Rinde stellenweise Trübung. Pancreas nicht verändert. Das Gehirn und dessen Hüllen von mittlerem Blutgehalt, nirgend liess sich eine Herderkrankung auffinden, der IV. Ventrikel von normaler Weite und Beschaffenheit. Gehirn und Rückenmark wurden in 5proc. Lösung von doppelt chromsaurem Kali gehärtet und in Schnittpräparaten mit Glycerin aufgehellt oder mit Kalilauge, mit ammoniakalischem oder saurem Carmin, Hämatoxylin, Anilinblau behandelt, von Hrn. Dr. Eichhorst sorgfältig untersucht. Es ergab, dass das Rückenmark als normal bezeichnet wer-

den könne; die Ganglienzellen gut entwickelt, enthielten überall viel gelbes Pigment, Nervenfasern und Bindegewebe normal, die Gefässe waren stark mit Blut gefüllt, ihre adventitiellen Scheiden leer und überall deutlich zu erkennen; Lücken um die Gefässe zeigten sich nirgend.

An der Medulla oblongata in dem Ventric. IV fanden sich bemerkenswerthe Veränderungen. Schon mit unbewaffnetem Auge bemerkte man etwa von der Mitte der Olive bis zur Brücke reichend, aber nur auf der rechten Seite, dass sich hart neben der Raphe oben im Sinus quartus wie unten an den Fortsetzungen der Rückenmarksstränge je eine ca. 2 Mm. tiefe und 3—4 Mm. lange hellgelbe Platte hinzog, welche durch einen schmalen ähnlichen Streifen verbunden waren. Letzterer musste naturgemäss die Raphe rechterseits erheblich verbreitern. An einzelnen Stellen gewann die Platte bald oben am Boden des IV. Ventrikels, bald unten grössere Ausdehnung. Sie bestand aus einem kernreichen, der Neuroglia gleichenden Gewebe und nahm am Boden des Sinus quartus rechterseits die ganze Länge desselben ein. Die Gefässe und übrigen Elemente der in Rede stehenden Theile waren normal. Auch im Gehirn nichts Abnormes.

Die Leber wurde etwa 5 Minuten nach dem Tode genauer von Hrn. Dr. Ewald untersucht, indem nach Eröffnung der Bauchhöhle ca. 300 Grm. abgeschnitten und das ausfliessende Pfortaderblut aufgefangen und sofort mit Alcohol versetzt wurde. In der Leber wurde nur wenig Zucker (durch Reductions- und Gährungsprobe) nachgewiesen; Glykogen oder ein überhaupt auf Jod reagirender Körper dagegen nicht. Die Leberzellen waren blass, schwach granulirt und zeigten keine mikroscopische Glykogenreaction. Die feinere Textur der Leber liess nichts Abnormes erkennen.

Ebenso wenig die Schleimhaut des Magens und Darmes. Die Chylusgefässe des Mesenteriums enthielten sehr spärliche Lymphzellen, daneben grosse ölige Kugeln.

Das Gewicht des Gehirns betrug 1420 Grm., das der Leber 1050, der Milz 90, der rechten Niere 160 Grm., des Pancreas 90, des Herzens 200 Grm. Die auf der Höhe der Krankheit angestellte Untersuchung des Blutes ergab, bei 6,6 pCt. Zucker im Harn, 0,44 pCt. im Blute.

Das Parotidensecret enthielt am 29. Dec. 1874 Zucker, reducirt 5—6 Tropfen Fehling'scher Lösung.

Am 4. Januar 1875 wurde in einer zweiten Portion Parotis-

speichels, welcher 2 Tage an der Luft gestanden hatte, kein Zucker gefunden.

3. Anhaltendes Schwindelgefühl, dann Durst, Heisshunger, Polyurie. 8 Wochen später heftiger Kopf- und Rückenschmerz, Somnolenz, Delirien, Coma, Fieber mit langsamem Pulse, Tod. — Obduction: Meningitis cerebrospinalis, eitrige Flüssigkeit im IV. Ventrikel, dessen Ependym stark verdickt. Kleine Bacterienherde in der Leber und in den Nieren.

Ramfeld, 40 Jahre alt, Arbeitsmann, litt im Jahre 1848 ein Vierteljahr lang an Febris intermittens, im Jahre 1849 am Typhus. Sonst war er völlig gsund und kräftig, nie syphilitisch. Seit Anfang März 1865 empfand er beständig ein Gefühl von Schwindel, kaum zu stillenden Hunger und Durst und sauren Geschmack im Munde. Seit derselben Zeit verspürte er äusserst häufig Drang zum Harnen und liess grosse Quantitäten Urin; der Stuhl wurde angehalten, auch trat ein vorübergehendes Oedem der Füsse ein. Er begann zu husten und wurde matter, so dass er im Mai 1865 in die medicinische Klinik sich aufnehmen liess. Er war damals ein kräftig gebauter Mann, aber stark abgemagert; seine Haut fahl und spröde. Im Munde bestand saurer Geschmack, sauer reagirender Speichel; in den sonst normalen Lungen nur an der Spitze beiderseits unbestimmtes Athmen, sowie von Rasseln begleitete Inspiration und verlängerte Exspiration. In den übrigen Organen war eine Veränderung nicht nachzuweisen. Der Urin, der im Anfang in reichlicher Menge — 6000 Ccm. — gelassen wurde, stark zuckerhaltig und von 1037 spec. Gewicht war, verminderte sich, sobald die Diät geregelt war, continuirlich und betrug am 27. Mai 2500 Ccm. mit dem spec. Gewicht 1030. Vom 23. Mai ab hatte Patient über starke Stirn- und Kreuzschmerzen, Schwindel und taumelnden Gang geklagt. Die Temperatur stieg auf Morgens 38,4, Abends 39,4, erreichte vom 26. Mai ab sogar des Abends 40,4, während der unregelmässige Puls auffallend langsam (52, 48 in der Min.) blieb und 92 nie überstieg. Zu den eben genannten Symptomen trat am 27. Mai Somnolenz hinzu, aus der Pat. anfangs nur schwierig, später gar nicht mehr erweckt werden konnte. Das Abdomen zog sich etwas ein, war auf Druck schmerzhaft. Die gleich engen Pupillen reagirten träge. In der Nacht vom 27. zum 28. Mai wurde der Kranke unruhig, sprang aus dem Bette; dann trat Sopor ein, in dem keine Innervationsstörungen einzelner Cere-

bralnerven, nur Reactionslosigkeit der zuletzt weiter gewordenen Pupillen sich zeigte.

Bei der von Dr. Klebs ausgeführten Section ergab sich Folgendes: Am Schädeldach und an der Dura nichts Abnormes, die Pia war am Schläfenlappen verdickt, am Hinterhaupt und auf dem Scheitel trocken; an der ganzen Hirnbasis zeigte sie eine dicke, eitrige Infiltration; an der Schädelbasis sammelte sich viel trübe Flüssigkeit. Die Consistenz des Hirns war derb, weisse Substanz blutreich, Rinde blass und schmal; in beiden erweiterten Hinterhörnern war gelbe flockige Flüssigkeit vorhanden. Plex. choroid. und Velum anter. erschienen blass, weisslich gelb; im IV. Ventrikel trübe gelbe Flüssigkeit; das Ependym stark verdickt. Kleinhirn derb, Rinde blass. Die Rückenfläche der Pia des Rückenmarks war in der unteren Hälfte desselben eitrig infiltrirt, ihre venösen Gefässe weit, stark gefüllt; ihre vordere Fläche frei. Weisse Substanz derb, graue etwas eingesunken.

Das Herz gross, schlaff, Klappen normal. In der rechten Lungenspitze fand sich in infiltrirter Umgebung eine kleine glattwandige Höhle. Die Milz war gross, Pulpa brüchig, dunkelbraunroth. Beide Nieren mässig gross, zeigten stark gefüllte Glomeruli und mehrere keilförmige Herde in der Rinde, die eitrige Massen und verfettete Epithelschläuche enthielten; die zuführenden Gefässe waren frei. Die Leber war gross, dunkelbraunroth, derb; die Acini undeutlich begrenzt. Sie enthielt am unteren Rand des linken Lappens einen wallnussgrossen eitrigen, an der Oberfläche liegenden Herd, zwei ähnliche auf der vorderen Fläche des rechten Lappens. Das Pancreas war lang, schlaff, schmal, mit grob acinöser Zeichnung, sonst guten Aussehens.

Magen weit mit blasser, lockerer Schleimhaut. An den sympathischen Nervengeflechten nichts Abnormes sichtbar.

4. Vorausgegangene Syphilis, Schwindel, Doppelsehen, Zittern der Hände, starker Durst und 8 pCt. Zucker im Harn. Nach 2maliger Cur in Carlsbad verliert sich der Zucker für immer. — Sechs Monate später apoplectiformer Anfall, welcher Doppelsehen, Lichtscheu, Hyperästhesie des linken Trigeminus und vollständige Lähmung des linken Facialis zurücklässt, nach 7 Wochen Coma und Tod. — Obduction: Syphilitische Hyperostose des Schädels, Verwachsung der Dura mit der verdickten

Pia und dem Hirncortex, Sklerose der Arterien der Hirnbasis, älterer Thrombus in der Art. basilaris, Erweichungsherd im Pons Varolii, dem linken Crus cerebri und der linken Kleinhirnrinde.

Herr H., hochgestellter Beamter, war bis zu seinem 58. Lebensjahr, abgesehen von hartnäckiger Constipation und einer vor 20 Jahren überstandenen syphilitischen Infection stets gesund. Im Juni 1864 stellte sich plötzlich ein auffallendes Mattigkeitsgefühl ein und eine von Doppeltsehen begleitete Schwächung der Sehkraft; gleichzeitig machte sich starker Durst und vermehrte Harnabsonderung bemerklich.

Der Pat. erschien im August 1864 noch wohlgenährt, etwas fettleibig; am Auge ist eine Trübung der Linse nicht vorhanden, ebenso wenig Strabismus; eine excessive Reizbarkeit des Nervensystems, Zittern der Hände, häufige Wadenkrämpfe am linken Beine bilden neben der Augenschwäche die Hauptklage; Schwindel und Eingenommenheit des Kopfes stellen sich von Zeit zu Zeit ein. In 24 Stunden wurden 2500 Ccm. Harn mit 8,3 pCt. Zucker entleert. Nach 3 wöchentlicher Cur in Carlsbad war die Harnmenge auf 1400 Ccm. herabgegangen, der Zucker hatte sich vollständig verloren, die Innervationsstörungen hatten sich gebessert.

Während des Winters war das Befinden im Allgemeinen befriedigend, jedoch wurde von Zeit zu Zeit Zucker, wenn auch nur spärlich, im Harn gefunden.

Bei wiederholter Cur in Carlsbad verlor sich der Zucker vollständig und für immer.

Am 20. Februar 1866 trat während einer Sitzung heftiger Schwindel und Erbrechen ein, so dass Pat. zu Hause gefahren werden musste, wo er 12 Stunden somnolent blieb; seit dieser Zeit war er unvermögend, beim Waschen des Gesichts zu stehen. Das Doppelsehen und die Gesichtsschwäche trat von Neuem auf, dazu Lichtscheu, Hyperästhesie im Gebiet des linken Trigeminus und bald auch Paralyse des linken Facialis. Der Acusticus linker Seite war intact geblieben. Urin normal. Die Facialislähmung war bald eine vollständige, gleichzeitig wurde das Sensorium mehr und mehr benommen, es trat Coma ein, welches zum Tode überführte. Beim Beginn der Innervationsstörungen war Kal. jodat. mehrere Wochen lang erfolglos angewandt worden.

Die Obduction ergab: Hyperostose des Schädeldachs, Verwachsung der Dura mit der Pia und ansehnliche Verdickung und Trübung der letzteren über beide Hemisphären verbreitet; beim Ab-

ziehen folgte stellenweise ein Theil der Hirncortex der Pia. Die Hirngefässe und die Arterien der Basis cranii, besonders beide Carotiden und die Art. basilaris waren stark sclerosirt. Die letztere enthielt an einer erweiterten Stelle einen alten entfärbten Thrombus. Im Pons Varolii und übergreifend auf das linke Crus cerebri fand sich ein grauröthlicher Erweichungsherd von Haselnussgrösse. Im Cortex der linken Kleinhirnhälfte ein erbsengrosser Herd, der vierte Ventrikel liess nichts Abnormes erkennen.

5. Entstehung des D. während der Schwangerschaft nach vielem Kummer. — Tod durch Lungengangrän. — Obduction: Kleine Tumoren an jeder Pyramide, Brandherd beider Lungen, Pleuritis.

Marie Rahn, eine Schuhmachersfrau, 36 Jahr alt, wurde zwischen ihrem 25. und 35. Lebensjahr 9 Mal entbunden. Während der letzten Schwangerschaft, nachdem vorher viel Kummer wegen Geldverlustes eingewirkt hatte, wurde sie im Febr. 1869 von auffallendem Durst und Hunger befallen. Nach der Geburt liessen diese Beschwerden nach, kehrten aber bald wieder und verbanden sich mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und allgemeiner Körperschwäche.

Am 8. Februar 1870 wurde sie in die medicinische Klinik aufgenommen.

Sie war sehr abgemagert, mit bleicher, welker und trockener Haut; klagt über Gliederschmerzen, Hinfälligkeit, heftigem Durst und Hunger bei einer Urinausscheidung von 6—8000 Ccm., von 1033 spec. Gew., mit 6—8 pCt. Zucker. Seit $^3/_4$ Jahr ist das Sehvermögen beeinträchtigt und beide Linsen sind getrübt. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle liessen keine Anomalie erkennen; der Stuhl erfolgt regelmässig; bitterer Geschmack bei stark sauer reagirender Mundflüssigkeit.

Die Kranke wurde zunächst bei gleichmässiger, gemischter, durch Zulage von Eiern, Fleisch etc. verbesserter Diät beobachtet, ehe die therapeutischen Versuche begannen.

Es wurden täglich 6—8 Lit. Harn mit 4—6 pCt. Zucker entleert, wobei das Körpergewicht und die Kräfte mehr und mehr sanken.

Vom 19. April hatte die Esslust mehr und mehr nachgelassen; Uebelkeit bei rother rissiger Zunge, viel Schweiss, der Puls stieg auf 116 und 120, später vorübergehend auf 136, die Temperatur, früher 36,5, auf 38,6, die Kranke wurde benommen, klagte über Angstgefühl und Gesichtsphantasmen, war am 23. und 24. somnolent.

Am 25. April Stiche in der rechten Seite, Dyspnoë, pleuritisches

Reiben, trockener Husten. Am 26. Morgens auffallender Nachlass der Beschwerden; rechts leichte Dämpfung; Abends wiederum heftige Schmerzen und Frostanfall, grosse Athemnoth, Uebelkeit, Unbesinnlichkeit. Tod am 28. Morgens.

Obduction. Die Leiche war ausserordentlich leicht, die Rippen dünn und brüchig, ebenso ein herausgenommenes Stück des Oberschenkels ungewöhnlich leicht [1]).

Die Dura stellenweise verdickt und längs des Sinus longit. mit Knochenschüppchen bedeckt; Pia blutreich, ödematös, an der Basis trübe und verdickt. Die Seitenventrikel etwas weiter, ebenso der vierte, Ependyma glatt; graue und weisse Hirnsubstanz hyperämisch, Consistenz ziemlich derb. — An der Oberfläche der linken Pyramide in unmittelbarer Nachbarschaft des Pons varolii erhebt sich gegen die Medianspalte hin flach eine etwa $1^{1}/_{2}'''$ lange, $^{1}/_{2}'''$ hohe und $1'''$ breite Prominenz, bestehend aus einer grauröthlichen, sich auf dem Querschnitt von der weissen Substanz der Pyramiden scharf abhebenden Masse. Eine ähnliche, viel niedrigere Prominenz findet sich an der entsprechenden Stelle der anderen Pyramide. Diese liessen mikroskopisch die Elemente der grauen Hirnsubstanz, Ganglienzellen etc. erkennen. Das Gewebe des Pons und der Med. oblong. ist stark injicirt und in letzterer findet sich ebenfalls eine grau verfärbte Stelle.

Im rechten Pleurasack eine mässige Menge faserstoffreichen Exsudats, der linke frei; die linke Lunge ödematös, fast der ganze untere und ein Theil des oberen Lappens im Zustande der Magenverdauung mit verwaschener grünlich gelber Farbe und stark saurem Geruch. Im unteren Lappen der rechten Lunge zwei wallnussgrosse, brandige Infarcte mit frischem Fibrinbelag der Pleura; im oberen ein kleiner käsiger Herd. Auskleidung der Luftwege dunkelroth.

Der Magen sehr gross, mit stark sauer riechendem Inhalt und dicker, aufgelockerter, zum Theil schmutzig rother Schleimhaut. Im Pharynx eine fleckige rauchige Färbung und Ablösung der Epithelialdecke, eine ähnliche Farbe in der Trachea bis zur Bifurcation. Der Dünndarm weit, mit reicher Injection der Chylusgefässe; der Dickdarm durch Gas stark ausgedehnt. Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen bis auf wenige verkleinert, zum Theil im äussersten Grade, ihr Parenchym milchig aussehend. Leber etwas vergrössert, gleich-

---

[1]) Die chemische Untersuchung ergab indess keine Abnahme der Kalksalze, sondern Atrophie des Knochengerüstes.

mässig braun, Acini schwer zu unterscheiden; Milz klein, schlaff, blutarm; Pancreas von normaler Grösse und Beschaffenheit. Nieren gross und fest.

6. Symptome des Diabetes nach Kummer und Verdruss, dreiwöchentliche Anwendung hydropathischer Einwicklungen ohne wesentlichen Erfolg, Rückkehr zu gewohnter Beschäftigung, profuse Lungenblutung, rasche Cavernenbildung. Verschwinden des Zuckers, Pneumothorax. Tod 7 Monate nach Beginn der Krankheit. — Obduction. Grosse Caverne der linken Lungenspitze, Pyopneumothorax, sehr grosse blutreiche Leber, kleine Milz, normales Pancreas. Zahlreiche kleine Hämorrhagien älteren und jüngeren Datums in der Medulla oblongata am Boden des IV. Ventrikels, Hämatoidincrystalle, Verfettung der Ganglienzellen, der Gefässwände etc.

A. Braatz, 25 Jahr alt, Schlosser, wurde Ende Jan. 1871, nachdem er vielfältig Kummer und Verdruss erlitten hatte, von allen Symptomen des Diabetes befallen.

Am 25. Febr. kam er auf die Klinik, mässig gutgenährt und nur über Hunger und Durst klagend; ohne nachweisbare Veränderung irgend welchen Organs. Körpergewicht 113 Pfund. Bei gemischter Diät entleerte er am 27. Febr. 7750 Ccm. Harn mit 7 pCt. Zucker. Am 6. März heftiger Frost, begleitet von Erbrechen, Kopf- und Brustschmerzen, die Temperatur, welche bis dahin 36—36,9 in der Achselhöhle, in ano 37,2—37,5 betragen hatte, stieg auf 39,2, fiel aber schon am folgenden Tage wieder auf 36,7 herab. Es blieb bis zum 12. die Esslust gering, der Stuhl flüssig, der Harn dunkel braunroth, bei 1042 spec. Gew. und 8 pCt. Zucker, indess schon Mitte März war der frühere Stand wieder hergestellt.

Während der folgenden 3 Wochen wurden täglich 1—2 Stunden anhaltende nasse Einwicklungen versucht, während welcher starke Schweissabsonderung eintrat, indess ohne Veränderung der Harnausscheidung: Die Gesammtmenge wie auch der Zuckergehalt blieben dieselben. Das Allgemeinbefinden hatte sich soweit gehoben, dass der junge Mann am 11. April die Anstalt verliess. Körpergew. 110 Pf.

Am 27. Juni kam der Kranke, welcher inzwischen seine Arbeit wieder verrichtet hatte, wieder, klagend über Stiche in der Brust, Husten und Auswurf. Unter dem linken Schlüsselbein bronchiales Rasseln; eitriges, mit Blutstreifen gefärbtes Sputum. Temperatur 39,0, 100 Pulse.

Ueber das weitere Verhalten und insbesondere über die Harnausscheidung giebt die folgende Tabelle Auskunft.

| Datum. | Menge des Urins in 24 Stunden. Ccm. | Spec. Gewicht. | Zucker pCt. | Zucker in 24 Stunden. Grm. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1871. | | | | | |
| Juni 28. | — | 1031 | 6,9 | — | Der Urin hatte stets eine roth- |
| „ 29. | 3150 | 1030 | 6,8 | 214 | gelbe Farbe, sauer, öfter mit |
| „ 30. | 5000 | 1024 | 6,7 | 335 | reichlichem Sediment von |
| Juli 1. | 6250 | 1028 | 6,8 | 425 | Uraten; rothe Färbung mit |
| „ 2. | 5200 | 1027 | 6,9 | 358 | Eisenchlorid bis zum 16. 7. |
| „ 3. | 4600 | 1029 | 7,2 | 331 | Temp. 38,3, Abends 39,0, |
| „ 4. | 4350 | 1029 | 7,6 | 330 | Puls 100 Ord. Decoct. rad. |
| „ 5. | 4400 | 1032 | 7,4 | 335 | Senegae 5,0 - 200,0. |
| „ 6. | 4600 | 1031 | 6,7 | 308 | Starke Hämoptoe. Ord. |
| „ 7. | 3300 | 1030 | 6,8 | 224 | Inf Secale cornut. Temp |
| „ 8. | 3300 | 1033 | 7,4 | 224 | 39,2, Abends nach der Blu- |
| „ 9. | 2750 | 1030 | 7,8 | 214,5 | tung 37,9. |
| „ 10. | 3400 | 1029 | 6,9 | 244,6 | |
| „ 11. | 1800 | 1029 | 7 | 126 | |
| „ 12. | 2100 | 1033 | 7,3 | 153 | Bis heut 36 Grm. Secal. cor- |
| „ 13. | 2700 | 1030 | 6,8 | 183,6 | nutum verbraucht. Ordin. |
| „ 14. | 1550 | 1025 | 6,4 | 99 | Extr. Opii 0,12, Sol gum- |
| „ 15. | 1300 | 1030 | 6,3 | 81,9 | mos 200,0 pro die. |
| „ 16. | 2100 | 1033 | 7,1 | 149 | Keine Röthung des Harns mit |
| „ 17. | 1550 | 1027 | 5 | 77,5 | Eisenchlorid bis zum Ende. |
| „ 18. | 1800 | 1030 | 5,3 | 95,4 | Temp. 38,2, Abends 39,5, |
| „ 19. | 4100 | 1033 | 5,5 | 225 | 120 Pulse. |
| „ 20. | 2800 | 1030 | 5,2 | 145 | |
| „ 21. | 3800 | 1021 | 4,4 | 167 | Temp. 37,9, Abends 38,9, |
| „ 22. | 1600 | 1017 | 2,8 | 44,8 | 108 Pulse. 3mal 0,06 Opium |
| „ 23. | 2500 | 1010 | 2 | 50 | mit 0,3 Chin. |
| „ 24. | 2100 | 1015 | 2,5 | 52,5 | |
| „ 25. | 1150 | 1023 | 3,5 | 39,2 | |
| „ 26. | 1400 | 1020 | 3,2 | 44,8 | |
| „ 27. | 1300 | 1013 | 2,2 | 28,6 | |
| „ 28. | 1000 | 1022 | 2 | 20 | |
| „ 29. | 400? | 1022 | Spur! | | |
| „ 30. | 1050 | 1026 | — | — | |
| „ 31. | 850 | 1016 | — | — | |
| Aug. 1. | 1350 | 1018 | — | — | Am 1. Aug. Pneumothorax sin. |
| „ 2. | 1000 | 1014 | — | — | |
| „ 3. | 900 | 1014 | — | — | |
| „ 4. | 1000 | 1017 | — | — | |
| „ 5. | 1300 | 1019 | — | — | |
| „ 6. | 1200 | 1014 | — | — | Vom 4. August Saccharum 100 Grm., Aq. font. 100 stdl. |
| „ 7. | 1100 | 1019 | — | — | Bis zum Tode 300 Grm. Rohrzucker verbraucht. |

Urin vom letzten Lebenstage:

750 Ccm. klar, gelbroth, sauer. Spec. Gew. 1018. Kein Zucker. Sämmtliche Zuckerbestimmungen sind mit dem Polarisationsapparat gemacht. Als der Urin keinen Zucker mehr enthielt, wurden sämmtliche Proben, Kaliprobe, Trommer'sche Probe etc. versucht, stets aber mit negativem Erfolge, so dass das Factum zweifellos ist.

Obduction 8. August (Ponfick). Pneumothorax linker Seite, faustgrosse Höhle mit fetzigen Wänden und dünnflüssigem, höchst übelriechenden Inhalt, durch einen breiten Spalt in den Pleurasack sich öffnend. In der Spitze der rechten Lunge einige käsige Herde von geringem Umfange. Herz klein, Musculatur schlaff. Leber sehr gross und blutreich. Acini gross und deutlich abgesetzt. Milz klein und welk. Pancreas schlaff, aber nicht verkleinert.

Magen umfangreich, Schleimhaut geröthet. Darm und Mesenterialdrüsen ohne wesentliche Veränderungen. Auch an den Bauchganglien liess sich nichts Abweichendes erkennen. Nieren blutreich. Die Pia mater, insbesondere des Kleinhirns und der Medulla oblongata blutreich an Gefässzotten, Gehirnsubstanz feucht, die Seitenventrikel mässig weit, mit klarer Flüssigkeit, zartem Ependym. Auch im IV. Ventrikel nichts auffallendes, nur der Boden erscheint stellenweise stark injicirt.

Die Ganglien des Halssympathicus unverändert.

Die Medulla oblongata wurde von der Pyramidenkreuzung bis zum vorderen Ende der Rautengrube mikroskopisch untersucht. Es fanden sich im Calam. script. zahlreiche Corpuscula amylacea. Nach der Härtung in Chromsäure zeigten sich an den mit Carmin und Canadabalsam behandelten Schnitten am Boden der Rautengrube und auch abwärts im Corpus restiforme kleine, tiefroth gefärbte Punkte, welche als Blutextravasate sich ergaben. Sie lagen stets zwischen Ganglien, nirgend da, wo bloss Nervenfasern vorhanden waren. Man sah rhombische rothe Krystalle (Hämatoidin) neben kleinen Arterien in trüber granulirter Masse eingebettet. Die Ganglienzellen umschlossen in der Nähe des Kerns Fetttröpfchen, andere waren davon frei. Auch grössere Blutextravasate waren vorhanden, in welchen gelbe Molecule und unregelmässig gestaltete Pigmentschollen, Reste von Nervenelementen, Bindegewebe und sehr zahlreiche, mit frischen Blutkörperchen gefüllte Gefässe (Gefässneubildung?) sich nachweisen liessen. Um diese Herde herum konnte man auch verdichtetes Bindegewebe (Kapsel) erkennen. Ausserdem gab es Blutextravasate ganz frischen Datums, die wohl erhaltene Blutkörperchen enthielten;

an ihnen erkannte man, dass es kleine Arterien waren, aus welchen die Blutung stammte. Um die Gefässe genauer zu untersuchen, wurden Schnitte 24 Stunden in 2procentiger Glaubersalzlösung macerirt. Es zeigten sich die meisten Gefässe prall mit rothen Blutkörperchen gefüllt, nur einzelne enthielten gelbe Detritus, viele waren ganz leer. An den Gefässwandungen konnte nichts aufgefunden werden, was die Zerreissung erklärt hätte, wenn man nicht Anhäufungen von Fetttröpfchen anschuldigen will. Zwei Mal gelang es, Gefässe zu isoliren, welche deutliche sackige Ectasien zeigten, während die Wand gerade an diesen Stellen ganz intact erschien. Bemerkenswerth ist, dass die Einlagerung von Fetttröpfchen in die Gefässwand sehr häufig da gesehen wurde, wo ein Gefäss in ein anderes mündete und hier erreicht die Einlagerung oft beträchtliche, die Lichtung des Gefässes beengende Dicke. Auf diesem Wege konnte der Blutdruck stellenweise bis zur Entstehung von Ectasien und Rupturen gesteigert werden.

In der Leber wurde 30 Stunden p. m. kein Zucker und kein Glykogen gefunden.

7. Kaufmann A. aus Berlin, 36 Jahr alt, war bis vor einem Jahre stets gesund. Im Sommer 1861 erkrankte er unter den Symptomen einer Hirncongestion, gegen welche energische Antiphlogose angewandt wurde. Er berichtet, zwei Anfälle überstanden zu haben, welche mit Einschlafen des linken Arms begannen, worauf Unvermögen zu sprechen und die Zunge zu bewegen eintrat. Der Zustand dauerte einige Minuten und endete mit heftigem Weinen. Bald darauf traten die Symptome des Diabetes auf, nach Simon's Analyse enthielt der Harn Anfangs 3, später 5 und am 7. Mai 1862 7,9 pCt. Zucker.

Der ziemlich gut genährte Mann hat einen auffallend ängstlichen Gesichtsausdruck, klagt über ein stetes Druckgefühl im Hinterkopf, welches zeitweise sich zu heftigem Schmerze steigert. Durst und Esslust lebhaft, während der Verdauung Druck im Epigastrio, grosses Schwächegefühl in den Beinen bei starker Musculatur. Hautfunction ungestört, ebenso die geschlechtliche.

Der Pat. gebraucht eine Cur in Carlsbad unter Herrn Seegen's Leitung. Die Harnmenge, welche beim Beginn 2400 Ccm. mit 6,7 pCt. Zucker betrug, fiel vorübergehend auf 2000 Ccm. mit 3 pCt., am Ende derselben wurden 3000 Ccm. mit 2 pCt. Zucker entleert. Der Kräftezustand hatte sich gehoben, allein der Pat., welcher bald

übermässig ängstlich, bald sorglos und unfolgsam war, vereitelte eine regelrechte Durchführung der Cur.

Nach der Rückkehr dauerte der gebesserte Zustand nur einige Wochen, dann traten psychische Störungen immer deutlicher hervor. Opiate, welche Anfangs günstig auf letztere, wie auf die Zuckerausscheidung einwirkten, versagten bald den Dienst, es traten maniatische Zufälle, welche im September den Tod unter den Symptomen einer Apoplexia cerebri sanguinea vermittelten.

Obduction wurde nicht gestattet.

Der Bruder des Verstorbenen erkrankte im Frühjahr 1870 ebenfalls an Diabetes.

### b) Allgemeine Störungen geistiger Art.

Mehrfach kam es mir vor, dass neben geistigen Störungen, neben Erscheinungen allgemeiner Paralyse Zucker im Harn auftrat, zeitweilig auch wieder verschwand, um später zurückzukehren. Ich möchte diese Formen accidentellen Diabetes nennen, weil die Functionsstörungen des Hirns stets im Vordergrunde standen, dauernd waren, während die Zuckerausscheidung Wochen, ja Monate lang ausblieb. Ich füge einige Beobachtungen dieser Art hier an:

1. Paul, ein 36jähriger Arbeiter, wurde seit dem 16. Dec. 1865 auf der medicinischen Klinik beobachtet. Im Sept. 1863 wurde er beim Ackern von einem durchgehenden Pferde zu Boden gerissen und schlug mit der Stirn zimlich heftig auf. Er kam indessen mit dem blossen Schrecken davon, fügte sich keine Verletzung zu, verlor auch nicht das Bewusstsein. Einige Tage nach diesem Fall verspürte der Kranke auffallenden Durst, sowie eine über Nacht plötzlich eingetretene vermehrte Urinabsonderung. Der Appetit verschlechterte sich anfangs; erst ein halbes Jahr später steigerte sich das Nahrungsbedürfniss zu einem hohen Grade. Etwas später trat ein auffallendes Gefühl von Süssigkeit im Munde und ein Stocken der Zähne auf. Seit Anfang des Jahres 1865 entwickelte sich ein Linsenstaar beider Augen, so dass der Kranke wegen völliger Erblindung in der v. Gräfe'schen Klinik sich operiren liess, worauf das Sehvermögen in erfreulicher Weise sich besserte. Während dieser ganzen Zeit war Pat. schwächer und schwächer geworden. Bei seiner Aufnahme am 16. Dec. 1865 bestand ein ziemlich schlechter

Ernährungszustand. Eine pathologische Veränderung der Organe in Brust- und Bauchhöhle zeigte sich nicht. Dagegen sah er nur undeutlich und hörte auf dem linken Ohre erheblich schlechter, als auf dem rechten (den gleich lauten Ton links nicht mehr in Entfernung 3″, während der rechts noch in Entfernung 3′ vernommen wurde). Ausserdem klagte der Kranke über ein zeitweiliges Gefühl von Kribbeln in den Fingerspitzen und der Fusssohle. Der Speichel zeigte stark saure Reaction. Sein Urin, intensiv grüngelb, stark zuckerhaltig, ohne Albumen, wurde anfangs in einer Menge von 6000—7000 Ccm. (in früherer Zeit doppelt so viel) mit dem spec. Gewicht 1028 gelassen. Bei animalischer Diät, ohne sonstige Medication, sank die Urinmenge bald auf 4500 Ccm., das spec. Gewicht stieg auf 1030. Auf dieser Höhe durchschnittlich hielten sich Menge und spec. Gewicht des Urins bis zur Entlassung des Patienten am 11. Februar 1866. Die Zahlen der Menge schwankten zwischen 3800 und 5200, die des spec. Gewichts zwischen 1028 und 1032. Das Befinden des Kranken hatte sich nur wenig geändert. Das Aussehen war etwas besser, das Hungergefühl etwas gemindert, aber der Durst immer noch stark. Reissende Schmerzen in beiden unteren Extremitäten, die im Januar 1866 auftraten, hatten sich nach Gebrauch von spirituösen Einreibungen gelegt.

2. Fall von einer beträchtlichen Höhe auf den Kopf, Anfälle von Schwindel und Kopfschmerz, Diabetes mit beträchtlicher Polyurie und starker bis 750 Grm. steigender Zuckerausscheidung, zeitweise Acetonbildungen, Anasarca, Magen- und Darmcatarrh, Lungenphthise. Tod nach $2^1/_4$ Jahren. — Obduction: Zahlreiche alte und neue Hämorrhagien am Boden der Rautengrube, granulirte Verdickung des Ependyms, venöse Hyperämie der Leber mit Atrophie der centralen Zellen der Acini, peripherische normal, braune Atrophie der Herzmuscaultur, normales Pancreas, Milzinduration, glykogene Entartung des Nierenepithels, käsige Bronchopneumonie, Peribronchitis ulcerosa.

G. Wolter, 26 Jahre alt, fiel im Dec. 1876 von einem Gasometer 12 Fuss hoch herunter, wobei er mit der Stirn auf den Boden schlug; seitdem litt er vorübergehend an Schwindel und Kopfschmerz. Im Sommer 1877 bemerkte er Abnahme der Kräfte und vermehrten Durst, kam im Juli 1878 zur Klinik und starb am 26. März 1879.

Täglich 7000—12000 Ccm. Harn mit 5—7,2 pCt. Zucker, so dass 500—750 Grm. Zucker täglich verloren gingen.

Zeitweise obstartiger Geruch des Athems und des Harns, starke Reaction mit Eisenchlorid, welches dann mehrere Wochen lang wieder verschwindet und wiederkehrt. Anasarca in wechselnder Stärke; kein Albumen im Harn. Diarrhöe oft wiederkehrend, zuweilen Erbrechen. Temp. 36,4—37,0, Allgemeinbefinden ungestört. Acid. carb. 1,0 auf 200 ohne Einfluss auf die Nierenthätigkeit.

Ebenso Natr. bicarb. und später Natr. salicyl. Vorübergehend Hautjucken, gestörter Schlaf, Oedeme zunehmend.

Röthung und Schwellung des Zahnfleisches, Lockerwerden der Zähne.

Rhonchi in beiden Lungenspitzen; Temp. 35.8—36,6. Im Jan. Dämpfung beiderseits oben, reichlicher, zeitweise blutiger Auswurf, rasche Abmagerung.

Febr. Temp. 38,0—37,0, abnehmende Esslust. Zuckerausscheidung schwindet auf 1 pCt. bei 1000 Ccm., also 10 Grm., dann auf 0,5, 2,5 Grm. und verliert sich 3 Tage vor dem Tode ganz. Tod am 26. März 1880 bei klarem Bewusstsein.

Obduction: Phthisis pulm. ulcerosa caseosa, Peribronchitis, Pneumonia interstitialis. Am Herzen braune Atrophie der Musculatur, Klappen unverändert. Magen- und Darmschleimhaut stark verdickt und aufgelockert; chronischer Catarrh, Mesenterialdrüsen leicht geschwollen. Die Leber wiegt 1550 Grm., venöse Hyperämie, die Centralvenen der Acini erweitert, ebenso die benachbarten, radienartig hinzutretenden Capillaren, die Leberzellen sind atrophisch, vielfach pigmentirt. Die Zellen der peripheren Partien der Acini zum Theil mit grossen Fetttropfen gefüllt, die hiervon freien enthielten ein granulirtes Protoplasma, mit normalen Kernen; weder proliferirende noch degenerirende wurden gefunden.

Milz gross, derb, 260 Grm. Kapsel verdickt und verwachsen; die Trabekel, welche gegen das Parenchym mit einem schmalen Pigmentsaum sich absetzten, waren verdickt, Pulpa reich an pigmenthaltigen Zellen.

Pancreas, 60 Grm., von gewöhnlicher Consistenz und normaler Textur.

Niere, linke 150 Grm. Cortex stellenweise getrübt; Marksubstanz stark injicirt. Sehr ausgesprochene glykogene Metamorphose.

Hirn. Dickes Schädeldach, Dura mit demselben und mit der Pia fest verwachsen. Hirnsubstanz blutarm, glänzend, Ventrikel weit. Am Boden des Sinus quartus mehrere Blutextravasate; rechts in der

Gegend des Acusticuskerns ein linsengrosses, 3 Mm. von der Mittellinie 2 mohnkorngrosse braune Flecke. Nach der Härtung des Präparats ergeben sich innerhalb des rechten Acusticuskerns dicht nach aussen vom Abducenskern 3 kleinere Blutherde, welche durch mehrere Schnitte verfolgt werden konnten. Eine andere Gruppe lag etwas höher, 6—7 Mm. von der Mittellinie entfernt, in dem Winkel der Rautengrube. Die grösseren Blutungen waren frisch, zeigten normal gefärbte und geformte Blutkörperchen; daneben befanden sich andere Herde, welche aus vollständig entfärbten Blutkörperchen bestanden; Häufchen brauner Pigmentkörner waren selten.

Es liegt nahe, anzunehmen, dass, wie auf der Retina, in den Nieren Blutextravasate verschwinden können, ohne Pigment zu hinterlassen, dass zunächst die rothen Blutkörperchen ausgelaugt werden und dann die Resorption des farbstofffreien Materials erfolgt.

Das Ependym der Rautengrube stark verdickt und mit papillären Wucherungen bedeckt; die Kerne waren hier nicht sonderlich vermehrt, was auf eine sehr langsame Entwickelung hinweist.

1. Ferd. Eckh—d, 53 Jahre alt, ein Kaufmann aus Bradford, welcher sehr angestrengt gearbeitet und wegen schwieriger Handelsconjuncturen grosse Aufregung und viel Sorge überstanden hatte, erkrankte im Jahre 1863 an Diplopie und Abducenslähmung der rechten Seite. Gleichzeitig constatirte Dr. Bowman in London das Vorhandensein von Zucker im Harn.

Der Kranke ist ein hagerer Mann von sehr reizbarem Naturell, er klagt, abgesehen von den Störungen des Sehvermögens, hauptsächlich über Herzpalpitationen (bei normalem Verhalten der Herzklappen und der Musculatur), sowie über Schwindel und Gedächtnissschwäche, wodurch er verhindert werde, seine umfangreichen Geschäfte zu besorgen; Durst und Esslust hatten sich nicht auffallend vermehrt.

Es wurde eine gemässigte Kaltwassercur in Liebenstein nebst kaltem Carlsbader Mühlbrunnen in Verbindung mit angemessener Diät verordnet, was eine wesentliche Besserung aller Störungen zur Folge hatte. Ausserdem wurde Vichy, ferner zu wiederholten Malen Schwalbach gebraucht, ohne die Zuckerausscheidung dauernd zu beseitigen. Ueber die Schwankungen des Zuckergehaltes des Harns giebt die folgende Tabelle Auskunft;

| | Datum. | Cur. | Zucker. pCt. |
|---|---|---|---|
| 1864 | August 28. | Schwalbach. | 4,0 |
| | September 27. | Bradford. | 2,5 |
| | November 8. | — | — |
| | „ 25. | Frankfurt a. M. | 3,5 |
| 1865 | Januar 10. | — | 2,7 |
| | März 15. | Wurt. Fresen. | 2,7 |
| 1866 | Februar 28. | Bradford. | 6,0 |
| | März 27. | — | 1,5 |
| | April 22. | — | 1,8 |
| | Mai | Frankfurt. | 1.46 |
| | (2000 Cc. 24 × viel | (Dr. Brunes.) | |
| | Säure ? | | |
| | September 28. | — | 0 |
| | October 18. | — | 0 |
| | November 14. | — | 0 |
| | December 18. | — | 0,9 |
| 1867 | Januar 16. | — | 0,9 |
| | März 7. | — | 0 |
| | April 9. | — | 1,6 |
| | Mai 10. | — | 0,5 |
| | Juni 15. | — | 0,5 |
| | Juli 17. | (Viel Alb. 1014.) | 0,56 |

Am 26. Juli 1867 1027 spec. Gew. gegen $^1/_2$ pCt. Zucker, kein Eiweiss, wahrscheinlich Inosit.

Der innerliche und äussere Gebrauch der Thermen von Wildbad brachte nach dem Bericht des Hrn. Dr. Schönleber vollständige Heilung; der Zuckergehalt des Harns und die rheumatoiden Schmerzen verloren sich vollkommen, die Innervationsstörungen hatten sich wesentlich gebessert.

Der Winteraufenthalt in England brachte wieder nachtheilige Folgen mit sich. Nach einem Bericht des Hrn. Dr. Bronner in Bradford zeigt sich bald von Neuem Zucker im Harn, 1,02 pCt., die unteren Extremitäten wurden schwächer, der Gang schlotternd, die

Blase konnte nur langsam nach langem Drängen entleert werden, vollständige Impotenz. Pat. klagt über ein Gefühl von Abgestorbensein in Händen und Füssen; das Tastvermögen in beiden war herabgesetzt. Dagegen blieb der früher häufig auftretende Schwindel aus, auch war die Function des N. oculomotorius dexter gebessert.

Der am 25. Juni 1868 in Berlin untersuchte Harn wog 1024 und enthielt unsicher Spuren von Zucker.

Eine Brunnen- und Badecur in Franzensbad brachte nur geringe Erfolge; zwar war der Zucker aus dem Harn verschwunden, allein die Innervationsstörungen blieben nahezu unverändert.

1870 lebte Pat. noch in England, war jedoch unfähig zu irgend welcher Thätigkeit, die Zuckerausscheidung hatte indess aufgehört.

2. Pseudoarthritische Beschwerden, vermehrter Durst, Marasmus, beginnende allgemeine Paralyse. Sehr günstige Wirkungen von Carlsbad, Schwalbach und Gastein. Nachlass, später Aufhören der Zuckerausscheidung, 3 Jahre später Albuminurie, Hydrops, Tod.

H. N., Kaufmann aus St. Petersburg, 48 Jahre alt, soll früher wiederholt an Gichtanfällen gelitten haben, sonst aber gesund gewesen sein, Seit 2 Jahren sollen die vermeintlichen Gichtanfälle häufiger aufgetreten sein und eine erschwerte Beweglichkeit der Beine zurückgelassen haben. Vor einem Jahre stellte sich vermehrter Durst, Abmagerung etc. ein. Der Zuckergehalt des Harns wurde von mir im Mai 1862 erkannt. Menge 1100 Ccm. mit 2,2 pCt. Zucker.

Der Kranke war sehr bleich und mager, nur mühsam, auf einen Stock und durch einen Diener gestützt, konnte er gehen; der Gang unsicher, schlotternd, das rechte Bein wurde nachgeschleppt. Die Gelenke normal, weder auf Druck noch bei Bewegungen schmerzhaft. Die oberen Extremitäten ebenfalls kraftlos, besonders die rechte; beim Schreiben kann die Feder nur kurze Zeit gehalten werden. Die Sprache schwer und stockend; trübe Stimmung, Abnahme des Gedächtnisses. Agrypnie; hartnäckige Verstopfung.

Pat. gebrauchte unter Seegen's Leitung vorsichtig die kühleren Quellen von Carlsbad. In 14 Tagen fiel die Zuckermenge auf 0,5 pCt., Abnahme des Durstes, besserer Schlaf, vermehrte Kräfte. vorübergehend musste der Brunnen ausgesetzt werden, weil er aufregend wirkte, die Sprache schwerer, die rechte Hand schwächer wurde. Die Symptome der Aufregung gingen indess bald vorüber;

das Allgemeinbefinden hob sich zusehends, der Kranke machte längere Spaziergänge nur am Stock gestützt und nach 4wöchentlicher Cur war der Zucker spurlos verschwunden.

Die Diät war eine vorwiegende, jedoch nicht ausschliessliche Fleischkost. Eine Nachcur in Schwalbach und später in Gastein führte die Besserung weiter.

Bei der Rückkehr im Jahre 1863 war der Pat. kaum wiederzuerkennen, er war wohlgenährt, fühlte sich geistig und körperlich frisch, der Gang normal. Im Urin fanden sich nur Spuren von Zucker, welche bei gemischter Diät unverändert blieben. 1864 besuchte Pat. abermals Carlsbad, obgleich sein Befinden nichts zu wünschen übrig liess und der Harn zuckerfrei war.

1865 stellte sich der Kranke mir im Julimonat vor. Das Aussehen war wiederum bleich geworden, Oedema pedum, mässiger Ascites. Der Harn enthielt grosse Mengen von Eiweiss.

Der Tod erfolgte während des Winters, welchen der Kranke im südlichen Frankreich verlebte, durch allgemeine Hydropsie.

### c) Gemüthsbewegungen.

Sehr häufig bilden Kummer, Sorgen, Aufregungen des Gemüthes [1]), ferner geistige Ueberanstrengung den Ausgangspunkt der Krankheit, welche, wenn einmal entwickelt, dann selbstverständig weiterschreitet. Der Befund ergab in solchen Fällen meistens Blutungen und beträchtliche Hyperämien, Erkrankungen der Gefässwandungen im verlängerten Mark.

### d) Kopfverletzungen.

Fall oder Schlag auf den Hinterkopf, Herabstürzen von beträchtlicher Höhe, mit einem Worte: Verletzungen des Schädels führen nicht selten zum Diabetes. Ich habe eine Reihe von Fällen, die auf diese Weise entstanden waren, muss jedoch hervorheben, dass in keinem derselben der Befund über die örtlichen Folgen der Verletzung Auskunft gab, nur Narben an der Kopfbedeckung, verwachsene und etwas ver-

---

[1]) Ich sah einen Mann in Posen sofort diabetisch werden, nachdem er die Untreue seiner Frau entdeckt hatte.

dickte Hirnhäute konnten hier und da als Reste der Verletzung dargelegt werden.

1. Buchhändler Rudolf W. stürzte vom Pferde und erlitt dabei eine schwere Kopfverletzung, von der er sich jedoch nach einigen Wochen vollständig erholte. 6 Wochen später zog er sich eine geringfügige Verletzung an der Hand zu, die ungewöhnlich langsam heilte, ein Umstand, welcher mich veranlasste, seinen Harn zu untersuchen. Derselbe enthielt 2,5 pCt. Zucker, obgleich die Menge nicht erheblich vermehrt war. Eine Carlsbader Cur brachte vorübergehend Besserung, indessen der Diabetes blieb dauernd und führte nach drei Jahren durch Phthisis zum Tode.

e) Reflectirte Formen.

Hier wird, wie es scheint, die Erregung des verlängerten Markes eingeleitet durch Reizung peripherer Nerven, so

1. Des Nervus vagus. Ich beschrieb bereits beim Coma diabeticum einen Tumor am Nervus vagus, welcher tödtlich verlaufende Harnruhr vermittelt hatte. Andere Fälle unserer Krankheit, welche auf diesem Wege entstanden waren, sind bereits unter den Glykosurien beschrieben.

2. Des Trigeminus. Starke Reizungen des Trigeminus in Folge von Zahnoperationen, veranlassten wiederholt die Krankheit, welche schliesslich meistens ungünstig endete. Nur in einem Falle, wo eine schwierige Augenoperation eine Neuralgie des Trigeminus mit einer Ausscheidung von 4 pCt. Zucker, vermehrtem Durst, Abmagerung u. s. w. veranlasst hatte, erfolgte nach 8 Wochen mit dem Aufhören der Schmerzen Heilung, welche 10 Jahre nachher noch Bestand hatte, also dauernd war.

3. Des Nervus ischiadicus. Ich habe bereits oben einen Fall beschrieben, wo eine Schussverletzung des Nervus ischiadicus eine Glykosurie hervorrief, die bald stärker, bald schwächer auftrat und später mit dem Nachlassen der Schmezzen sich verlor.

Andere Erkrankungen, in denen bei Zunahme neuralgi-

scher Schmerzen im Gebiete des N. ischiadicus reichliche Zuckerausscheidung erfolgte, welche mit dem Nachlass der Schmerzen entweder ganz aufhörten oder wenigstens erheblich nachliessen, habe ich mehrfach beobachtet und ich lege einen Fall dieser Art hier bei.

Buchhändler I., 52 Jahr alt, litt seit 1873 an Diabetes mit 6 pCt. Zucker, welcher bei strenger Diät bis auf Spuren sich verminderte; gleichzeitig war Neuralgie beider Nn. ischiadici aufgetreten, die zeitweise nachliess für Wochen und Monate, dann wiederkehrte. Jedesmal, wenn die Ischialgie aufhörte, verschwand der Zucker aus dem Harn, erschien aber wieder, wenn die Schmerzen sich erneuten. So dauerte die Krankheit 3 Jahre lang, bis Albuminurie sich einstellte, zu welcher später Wassersucht hinzutrat.

### 4. Diabetes in Folge von Infectionskrankheiten.

Es ist nicht selten, dass nach schweren ansteckenden Krankheitsformen Diabetes sich entwickelt. Wahrscheinlich liegt das Mittelglied hier in den Veränderungen der Nervencentra, welche das Grundleiden hervorriefen. Es gehört dahin:

a) Die asiatische Cholera.

Ich beobachtete mehrere Fälle dieser Art, von welchen der eine mit Heilung endete und bereits bei den Ausgängen beschrieben ist; ein anderer möge hier noch Platz finden.

1. Diabetes, unmittelbar nach überstandener Cholera asiatica sich entwickelnd, Einfluss des Morphiums und der Tinct. opii, sowie des Natron benzoic. und carbon. auf die Ausscheidung von Wasser, Zucker, Harnstoff, Harnsäure etc.

Carl Loth, 32 Jahre alt, Maurer, wurde am 8. Mai 1868 in die Klinik aufgenommen.

Derselbe war frei von hereditären Anlagen und, abgesehen von einer Intermittens während des Kindesalters, stets gesund bis zum Jahre 1866, wo er einen Anfall der damals herrschenden Cholera asiatica überstand. Unmittelbar nachher bemerkte er einen sehr ver-

mehrten, kaum stillbaren Durst, zugleich stärkere Esslust, wobei indessen seine Kräfte rasch abnahmen.

Pat. suchte deswegen Ende 1867 im Krankenhause Bethanien Hülfe, kam von dort nach der Charité, woselbst er 3 Monate auf einer anderen Abtheilung behandelt wurde. Auf eigenen Wunsch im März 1868 von da entlassen, kehrte er, als sein Befinden sich inzwischen verschlechtert hatte, am 8. Mai dess. J. in die Charité zurück, wo er nunmehr zu unserer Beobachtung gelangte. L. befand sich von dieser Zeit an bis zum 29. August auf der Klinik, wo er gebessert entlassen wurde; am 18. Dec. dess. J. kehrte er jedoch wieder in unsere Behandlung zurück, entzog sich sodann aber am 11. März 1869 gänzlich unserer weiteren Beobachtung.

Der bleiche, sehr magere Mann klagt vorzugsweise über Mattigkeit und Trockenheit im Munde; er hustet zeitweise und die Untersuchung des Thorax ergiebt links oben eine geringe Dämpfung mit verstärktem Fremitus und schwach hauchendem Exspirationsgeräusch. Die übrigen Organe lassen keine wesentlichen Abweichungen erkennen; Mundflüssigkeit stark sauer, Zähne cariös, Zunge roth; Sinnesthätigkeit ungestört, linke Pupille weiter als die rechte. Pat. berichtet, dass ihm vor 12 Jahren ein Stein von beträchtlicher Grösse aus einer Höhe von 8 Fuss auf den Kopf gefallen sei und führt hierauf eine noch vorhandene leichte Auftreibung des Stirnbeins zurück. Der Geschlechtstrieb hat seit Beginn der Krankheit bedeutend nachgelassen.

Die Menge des Harns schwankt zwischen 5400 und 10500 Ccm., von 1029—1038 spec. Gew., 4,5—8,6 pCt. Zucker.

Während des ersten Aufenthaltes des L. auf der Klinik war das Allgemeinbefinden desselben ein relativ gutes; er klagte nur bisweilen über Mattigkeit, ohne dass sein Körpergewicht merklich abnahm; leichte Oedeme des Gesichts und der Füsse kamen und gingen, ohne dass im Harn Eiweiss aufgetreten wäre.

Rücksichtlich der Diät wird an der gewöhnlichen gemischten Charitékost nichts geändert. Durch Anwendung von Opium in steigender Gabe gelang es, eine wesentliche Besserung herbeizuführen. Die Harnmenge sank auf 3000 Ccm. mit 4,2 pCt. Zucker, das Körpergewicht stieg um 4—5 Pfd., das Allgemeinbefinden war so weit gehoben, dass der Kranke die Anstalt verliess.

Am 20. Dec. kam er wieder; die früheren Beschwerden waren in erhöhtem Maasse wiedergekehrt.

Nach 10tägiger einfacher Pflege und genauer Feststellung seiner

Harnausscheidung in Bezug auf Menge, spec. Gewicht, Gehalt an Zucker, Harnstoff und Harnsäure durch die damaligen Assistenten der Klinik Hrn. Prof. Naunyn und Dr. Riess[1]) wurde zunächst Morph. hydrochlor., sodann Tinct. opii in steigender Gabe angewendet bei gleichmässiger, vorwiegend animalischer Diät. Ueber die Ergebnisse giebt die nachstehende Tabelle (S. 218) Auskunft:

Es ergiebt sich also, dass auch bei Diabetes mellitus stets Harnsäure ausgeschieden wird; die Menge derselben war vor dem Gebrauch des Morphium eher vermehrt als vermindert, das Verhältniss zum Harnstoff stellt sich im Mittel auf 1 : 100 und weicht nicht wesentlich von dem unter normalen Verhältnissen bei entsprechender Diät von anderen Autoren gefundenen ab. Später sinkt die Menge der Harnsäure verhältnissmässig mehr, als die des Harnstoffs.

Hier wie in anderen Fällen übertraf die Wirkung des Opium die des Morphium, von welchem letzteren 0,28 Grm. pro die ohne wesentlichen Erfolg gegeben wurden. Erst nach Anwendung von 0,39 Grm. wurden in 4 Tagen die Harnmenge von 10150 Ccm. auf 3780 Ccm., die des Zuckers von 750 Grm. auf 340 erzielt. Allein schon am folgenden Tage liess, obgleich die Dosis auf 0,5 erhöht war, die Wirkung nach, die Harnmenge stieg wieder auf 5700 Ccm. und die Zuckermenge auf 465 Grm.

Die Dosis von 2,04 Opium pro die brachte die Harnmenge schon nach 24 Stunden auf 2250 Ccm, die Zuckermenge auf 184 Grm. Die eintretende Schläfrigkeit nöthigte dann zum Aussetzen des Mittels.

Acht Tage nachher war die Menge des Harns wieder auf 6450 bei 1034 spec. Gew. gestiegen.

Ein Versuch mit Acid. benzoic. 10,0, Natr. carb. 9,1 ad Satur. Aq. dest. 200,0, 2stündl. 2 Essl., blieb ohne jeden Einfluss auf die Menge und den Zuckergehalt der Nierensecretion.

Bei seiner Entlassung am 10. März 1869 betrug das Körpergewicht 97 Pfd. 15 Lth.

Ein anderer Fall von Diabetes nach Cholera ist bei dem Ausgang in Heilung beschrieben.

---

[1]) Vergl. Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv. 1869. Heft 3.

| Datum. | Gewicht des Kranken. | 24stündige Urinmenge in Cc. | Specif. Gewicht des Urins. | Zucker pCt. | Zucker auf 24 Stund. in Grms. | + Ur pCt. | + Ur auf 24 Stund. in Grms. | — Ur auf 24 Stund. in Grms. | Verhältniss — Ur : + Ur. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20. 12. 1868 | | 8600 | 1035 | 8,3 | 714 | 1,0 | 86,5 | 0,94 | 1 : 92 | |
| 21. 12. | | 8750 | 1030 | 7,6 | 665 | 0,9 | 82,0 | 1,03 | 1 : 80 | |
| 22. 12 | 90 Pfd. | 8900 | 1028 | 6,7 | 596 | 1,0 | 85,4 | 0,99 | 1 : 86 | |
| 23. 12 | | 8300 | 1032 | 6,9 | 573 | 1,3 | 110,0 | 1,05 | 1 : 105 | |
| 24. 12 | | 8700 | 1030 | 7,6 | 661 | 0,9 | 75,5 | 0,66 | 1 : 114 | |
| 26. 12 | 90 Pfd 27Lth. | 9000 | 1030 | 6,2 | 558 | 1,0 | 94,6 | 0,87 | 1 : 109 | |
| 27. 12. | | 6300 | 1032 | 6,7 | 422 | 1,2 | 75,0 | 0,57 | 1 : 132 | |
| 28 12 | | 7300 | 1032 | 7,6 | 555 | 0,9 | 63,4 | 0,75 | 1 : 84 | |
| 29. 12. | | 8700 | 1033 | 7,1 | 618 | | | 0,60 | | |
| 30. 12. | 93 Pfd. | 7850 | 1030 | 6,7 | 526 | 1,1 | 89,7 | 0,78 | 1 : 115 | |
| 31. 12 | | 7200 | 1032 | 5,4 | 389 | 1,2 | 88,9 | 0,76 | 1 : 117 | |
| 1 1. 1869 | | 7500 | 1033 | 6,3 | 472 | 1,1 | 85,7 | 0,87 | 1 : 98 | |
| 2. 1 | 93 Pfd. | 7200 | 1034 | 6,7 | 482 | 1,1 | 82,3 | 0,81 | 1 : 102 | Im Laufe des Tages erhält der Kranke 7 × 0,005 Grms. Morph. hydrochlor. in Pulverform. |
| 3. 1. | | 6800 | 1034 | 6,3 | 428 | 1,1 | 74,6 | (0,38) | (1 : 196) | Im Laufe des Tages 9 × 0,005 Morph. NB. Ein Theil des Ur verloren. |
| 4. 1 | | 7050 | 1032 | 7,6 | 536 | 1,0 | 70,9 | 0,90 | 1 : 79 | 9 × 0,005 Morph. |
| 5. 1. | | 6000 | 1034 | 7,6 | 456 | 1,1 | 65,8 | 0,63 | 1 : 104 | 9 × 0,005 Morph. |
| 6. 1 | 97 Pfd. 1 Lth. | 6050 | 1033 | 7,6 | 460 | 1,1 | 67,7 | 0,67 | 1 : 101 | 6 × 0,01 Morph. |
| 7. 1. | | 5800 | 1034 | 7,6 | 441 | 1,0 | 58,6 | 0,63 | 1 : 88 | 9 × 0,01 Morph. |
| 8. 1. | | 6000 | 1033 | 6,7 | 402 | 0,9 | 56,8 | | | 15 × 0,01 Morph. |
| 9. 1 | 93 Pfd. 27Lth. | 5800 | 1036 | 8,6 | 495 | 0,9 | 54,9 | 0,58 | 1 : 95 | 28 × 0,01 Morph |
| 10. 1 | | 5250 | 1037 | 7,9 | 395 | 1,1 | 58,7 | 0,75 | 1 : 878 | 6 × 0,01 Morph. und 7 × 15 gtt Tinct. op. simpl. |
| | | | | | | | | | | Ausser geringer Schläfrigkeit kein Un- |

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11. 1. | | 5300 | 1033 | 7,6 | 403 | 1,1 | 59,3 | 0,64 | 1 : 93 | 15 × 15 gtt Tinct. op. |
| 12. 1. | | 5050 | 1036 | 7,6 | 384 | 1,1 | 54,3 | 0,56 | 1 : 97 | 16 × 15 gtt. Tinct. op. |
| 13. 1. | 102 Pfd. | 4450 | 1035 | 7,6 | 338 | 1,2 | 51,7 | 0,41 | 1 : 126 | 4 × 15 gtt und<br>13 × 20 gtt. Tinct. op. |
| 14. 1. | | 4300 | 1035 | 7,6 | 327 | 1,0 | 44 4 | 0.50 | 1 : 89 | 4 × 20 gtt und<br>13 × 25 gtt. Tinct op. |
| 15. 1. | | 4200 | 1036 | 7,6 | 319 | 1,0 | 41,5 | 0,32 | 1 : 130 | 4 × 25 gtt. und<br>13 × 30 gtt Tinct. op. |
| 16 1 | | 4200 | 1033 | 7,6 | 319 | 0,8 | 35,2 | 0,35 | 1 : 101 | 4 × 30 gtt. und<br>13 × 35 gtt Tinct. op. |
| 17. 1. | | 3800 | 1037 | 7,6 | 289 | 1,1 | 40,8 | 0,45 | 1 : 91 | 20 × 35 gtt Tinct. op.<br>Etwas Schläfrigkeit und Sausen im Kopf. |
| 18. 1. | | 3600 | 1035 | 7,6 | 74 | 1,6 | 32,5 | 0,20 | 1 : 192 | 5 × 35 gtt. und<br>17 × 40 gtt Tinct. op.<br>Wohlbefinden |
| 19. 1. | | 3200 | 1035 | 7,6 | 243 | 0,9 | 28,2 | 0,24 | 1 : 117 | 21 × 40 gtt. Tinct op. |
| 20. 1. | 100 Pfd.<br>25 Lth. | 3200 | 1035 | 7,6 | 243 | 0,8 | 26,2 | 0,21 | 1 : 125 | 20 × 40 gtt. Tinct. op. |
| 21 1 | | 2750 | 1036 | 7,1 | 195 | 1,0 | 27,8 | 0,20 | 1 : 139 | 20 × 40 gtt Tinct op |
| 22. 1 | | 2800 | 1035 | 7,1 | 199 | 0,9 | 24,7 | 0,16 | 1 : 154 | 5 × 40 gtt und<br>16 × 50 gtt Tinct op. |
| 23. 1. | 99 Pfd 24 Lth. | 2600 | 1033 | 7,1 | 185 | 1,1 | 29,7 | 0,16 | 1 : 156 | 20 × 50 gtt. Tinct. op. |
| 24 1 | | 2600 | 1036 | 8,6 | 224 | 1,3 | 33,5 | 0,25 | 1 : 184 | 20 × 50 gtt. Tinct. op. |
| 25 1 | | 2600 | 1033 | 8,1 | 211 | 1,0 | 35,2 | 0,14 | 1 : 180 | 21 × 50 gtt Tinct op.<br>Vollkommenes Wohlbefinden. |
| 26. 1 | | 2600 | 1037 | 8,6 | 224 | 0,9 | 24,6 | (0,26) | (1 : 91) | 5 × 50 gtt Tinct. op.<br>Opium seponitur<br>NB Zu viel Ūr durch Verunreinigung. |
| 27. 1. | 101 Pfd. | 2950 | 1034 | 7,6 | 224 | 0,9 | 26,6 | 0,22 | 1 : 121 | Vollkommenes Wohlbefinden. |
| 28. 1 | | 3200 | 1033 | 7,6 | 243 | 1,0 | 33,0 | 0,27 | 1 : 122 | |
| 29. 1. | | 3800 | 1033 | 7,6 | 289 | 0,9 | 33 5 | 0,26 | 1 : 129 | Wohlbefinden. |
| 30 1 | 98 Pfd. | 5200 | 1033 | 7,6 | 395 | 0,8 | 42,5 | 0,27 | 1 : 158 | Schläfrigkeit |
| 31. 1. | | 6000 | 1033 | 7,6 | 456 | 0,9 | 52,6 | 0,31 | 1 : 171 | Schläfrigkeit |

b) Die Diphtherie. Hiervon machte ich nur eine Beobachtung bei einem jungen Officier, welcher nach überstandener Diphtheritis von der Harnruhr ergriffen wurde. Ueber seine weiteren Schicksale habe ich nichts in Erfahrung gebracht.

c) In gleicher Weise habe ich nach Blattern, Typhus, Scharlach und nach Masern vorübergehende, wie auch dauernde Glykosurie beobachtet.

1. Eintritt des Diabetes während der Reconvalescenz von Typhus, Lungenphthise, Bestimmung des Zuckergehalts des Blutes, therapeutische Versuche mit Jaborandi, Ergotin, Milchsäure. Tod durch Phthisis nach $2\frac{1}{4}$jähriger Dauer der Krankheit. Obduction. Interstitielle und käsige Pneumonie, Cavernen, braune Atrophie des Herzmuskels; Atrophie der Milz und Leber, kleines Pancreas von normaler Textur, granulöse Ependymitis des 4. Ventrikels, Blutextravasate im rechten Vaguskern, bis zum Boden der Rautengrube und dem Glossopharyngeuskern sich erstreckend, ältere Herde im rechten und linken Corpus restiforme.

J. de Boer, 18 Jahr alt, Anstreicher, erkrankte während der Reconvalescenz von Typhus im Jan. 1874 an den Symptomen des Diabetes; dieselben bestanden schon über ein Jahr lang, als er am 27. Febr. 1875 zur Behandlung kam; 9100—13000 Ccm. Harn mit 6,5—7 pCt. Zucker, daneben Husten, Brustschmerz mit Dämpfung in der Fossa supraspinata dextra und Bronchialathmen, 36,1—37,3 T.

Der junge unzuverlässige Mann liess sich zu keiner strengen Diät bewegen, er verfiel allmälig der Lungenphthise, ohne dass sich andere Folgeübel des Diabetes, abgesehen von Zahncaries, bemerklich gemacht hätten; Störungen der Innervation des Sehvermögens etc. fehlten gänzlich.

Ueber das Verhalten der Harnausscheidung, sowie über den Einfluss der Medication durch Ergotin, Jaborandi, Acid. lact. sowie über das Körpergewicht im Verlaufe der Krankheit sind Tabellen vorhanden, welche die Erfolglosigkeit beweisen.

3 Wochen vor dem Tode verlor sich der Zucker aus dem Harn, derselbe sank in wenigen Tagen, vom 20.—25. April 1876 von 6 pCt. auf 0 herab.

Zwei Mal wurde das Blut auf seinen Zuckergehalt untersucht; dasselbe enthielt am 22. Mai 1875 0,16 pCt. bei 8 pCt. Harnzucker und am 13. Juni 0,19 pCt. bei 7 pCt. Harnzucker.

Das Parotissecret, nach Anwendung von Jaborandi gesammelt, war zuckerfrei, ebenso der Schweiss nach Sarsaparillendecoct bei 6,5 pCt. Harnzucker; dagegen fand sich Zucker im Sputum.

Die Obduction ergab käsige und interstitielle Pneumonie beider Lungen mit ulceröser Bronchitis und Peribronchitis; braune Atrophie des Herzmuskels, Milz klein und blass, mit zahlreichen Follikeln, wiegt 80 Grm.; Leber mässig gross und schlaff, die Acini sehr klein, mit schmalen graugelben Rändern und breiteren, braunen Centren, Gewicht 1350 Grm.; Leberzellen mit deutlichem Kern und spärlichem körnigen Inhalt; Magen etwas weit, von blasser lockerer Schleimhaut, Pancreas schlaff und welk, sonst unverändert, wiegt nur 45 Grm.



Nieren ziemlich gross, blass, von zarter Capsel, mässig blutreich, leichte Trübung des Parenchyms, die rechte wiegt 140, die

linke 190 Grm.; Mesenterialdrüsen vergrössert und fest, Darm unverändert.

Die Hirnhäute und das Gehirn blutarm, die Pia mater sehr zart, Hirnsubstanz feucht, der Boden des 4. Ventrikels stark granulirt; Herderkrankungen im Grosshirn nicht vorhanden; dagegen fanden sich im verlängerten Marke und am Boden des Sinus quartus Blutextravasate älteren und jüngeren Herkommens, so besonders im rechten Vaguskern bis zum Boden der Rautengrube und dem Glossopharyngeuskern sich erstreckend; ältere Herde im rechten und linken Corpus restiforme.

2. Diabetes unmittelbar nach Typhus, Carlsbader Wasser von ungünstiger Wirkung, Oedem des Gesichts und der Füsse, Besserung nach Gebrauch von Opium und Eisen.

Mantel, ein 28jähriger Diener, überstand im Jahre 1854 ein typhöses Fieber; unmittelbar nachher entstand ungewöhnlicher Hunger und Durst; der bis dahin kräftige Mann magerte trotz guter und entsprechend vermehrter Nahrung ab, seine Kräfte begannen rasch zu schwinden; er liess sich daher am 10. Mai 1855 in die Klinik zu Breslau aufnehmen. Hier zeigte er sich als ein bleiches, anämisches Individuum, bot aber keine wesentliche Veränderung der wichtigsten Organe, wie der Leber, der Milz, des Herzens und der Lungen dar. Sein Mundspeichel war nicht sauer, die Zähne gut erhalten. Die Menge des täglich gelassenen Urins betrug 4000—5000 Ccm., wog 1025—1027 und enthielt 2,5—3,2 pCt. Zucker.

Unter Gebrauch von Carlsbader Mühlbrunnen stellten sich bald Oedeme des Gesichts und der unteren Extremitäten ein, so dass von demselben Abstand genommen werden musste. Der Kranke erhielt daher Opiate und Ferr. lacticum. Hierbei besserte sein Aussehen sich, Durst und Urinmenge nahmen ab, der Hunger hielt sich in mässigen Grenzen. Auch die Oedeme schwanden. Am 25. Juni war die Harnmenge unter 2000 Ccm. gesunken, das spec. Gewicht betrug 1020. Der Kranke musste auf sein Gesuch erleichtert entlassen werden.

3. Erkrankung nach überstandenen Pocken, neben Durstgefühl Störung des Sehvermögens, Kopfschmerz, bald auch psychische Alteration und epileptoide Anfälle. Obstartiger Geruch des Athems. Tod durch Pneumonia duplex. Obduction. Pachy- und Leptomeningitis chronica, Ependymitis granularis, Ernäh-

rungsstörungen in der grauen Substanz des Halsmarks. Glykogen im pneumonischen Infiltrat.

Johann Gercke, 55 Jahr alt, Kutscher, früher stets gesund, überstand Anfang Januar 1872 die Pocken, von welchen er sich vollständig erholt hatte, als Mitte Februar starker Durst und Hunger sich einstellten, begleitet von Stuhlträgheit und vermehrter Harnausscheidung. Fast zur selben Zeit trat Störung des Sehvermögens ein und Kopfschmerz, besonders im Vorderkopf; bald darauf Zeichen von Geistesstörung, zuerst mit freien Zwischenräumen, dann anhaltendes Irrereden.

Am 6. März zeigten sich epileptiforme Anfälle, beginnend mit heftigen Schmerzen im linken Arm, zu welchen Convulsionen der Muskeln desselben, nicht aber der unteren Extremität hinzutraten, während der Kopf nach hinten und seitwärts gezogen, die Respiration stertorös wurde; das Bewusstsein blieb erhalten. Solche Anfälle, welche 4—5 Minuten dauerten, traten 5 Mal in 2 Tagen ein und liessen ein Schwächegefühl des linken Arms und Beins zurück; Sensibilität nirgend beeinträchtigt.

Pat., welcher abgemagert und von blasser trockener Haut ist, klagt vorzugsweise über Kopfschmerz, Hunger und Durst sowie über Abnahme der Sehschärfe, Pupillen sind mittelweit und reagiren gut, die Untersuchung des Auges lässt keine Anomalie der Netzhaut und der Medien erkennen; Zähne sämmtlich cariös, aus dem Munde verbreitet sich ein eigenthümlich obstartiger Geruch, der an Chloroform erinnert; nicht unbeträchtliche Salivation.

Die Untersuchung der Organe der Brust- und Unterleibshöhle ergaben keine wesentlichen Veränderungen. Temperatur: Morgens 37,4, Abends 36,7 bei 76 Pulsen.

Urinmenge am 13. März 3000 Ccm., spec. Gew. 1035, 8,5 pCt., 255 Grm. in 24 Stunden. Nachdem durch Ol. Ricini die Fäcalstockung beseitigt war, wurde vom 13. bis 18. die Harnabsonderung, soweit dies bei der psychischen Störung des Patienten möglich war, controllirt und sodann Bromkalium angewandt. Es entwickelte sich schon am folgenden Tage eine Pneumonia sinistra, zu welcher später eine dextra hinzutrat. Der Tod erfolgte am 25. März, 5 Wochen nach Beginn der Zuckerausscheidung. Mit dem Auftreten des Fiebers begann der Harn auf Zusatz von Eisenchlorid sich zu röthen und behielt diese Eigenschaft bis zum Ende.

| Datum. | Menge. Ccm. | Spec. Gewicht. | Zucker-gehalt. pCt. | Zucker-menge in 24 Stund. Grm. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1872. 13. Mai | 3000 | 1035 | 8,5 | 255 | Hellgelb, klar, ohne Eiweiss, keine Röthung durch Eisenchlorid. |
| 14. „ | 1900 | 1038 | 8,0 | 152 | |
| 15. „ | 3800 | 1037 | 7,6 | 288 | Temp. 37,4 Abends, Morgens 46,8, Puls 80. |
| 16. „ | 4250 | 1036 | 8,5 | 361 | |
| 17. „ | 6000 | 4031 | 7,2 | 434 | |
| 18. „ | 4000 | 1032 | 7,5 | 300 | Kal. bromat. 10 Grm. p. d. |
| 19. „ | 5000 | 1032 | 7,2 | 360 | Temp. 39,0, Puls 128 Husten trocken, dann mit pneumon. Auswurf. |
| 20. „ | 2300 | 1030 | 6,0 | 138 | Temp. 38,7, Puls 116 Bronchialathmen und Dämpfung bis zur Mitte der Scapula, links Schwäche. Röthung des Harns durch Eisenchlorid. |
| 21. „ | 2500 | 1028 | 5,6 | 140 | Inf. rad. Ipecac. mit Liq. Amm. anis. |
| 22. „ | 2550 | 1030 | 5,6 | 142 | Temp. 38,1, Puls 106 Grosse Unruhe, anhaltende Delirien, beginnende rechtsseitige Pneumonie. |
| 23. „ | 2250 | 1028 | 4,6 | 135 | Der Harn stark geröthet durch Eisenchlorid. Temp. 39,2, 124 Pulse. |
| 24. „ | 2850 | 1028 | 4,1 | 131 | Temp. 39,6, 154 Pulse, Collapsus. |
| 25. „ | — | — | 2,8 | — | Letzter Harn vor dem Tode. |

Obduction 12 Stund. p. m. Grosse Abmagerung, die Muskeln enthalten vereinzelte Cysticercen. Die Lungen beiderseits im oberen Lappen ödematös, wenig lufthaltig, im unteren Lappen links schlaffe graurothe Hepatisation, rechts derbe und fest; Pleura mit grauem Fibrinbeschlag bedeckt; Herz schlaff und blasse Musculatur.

Milz klein, weich, runzelig, Pulpa hellroth, Follikel gross.

Leber 1895 Grm. schwer, Acini sehr klein, deutlich, im Innern lebhaft braun, im Umkreise blutreich.

Pancreas sehr schlaff und welk, wiegt 65 Grm., Schnittfläche kleinkörnig.

Magenschleimhaut blass, stark sauer riechend.

In der Schädelhöhle Verdickung und feste Verwachsung der harten Hirnhäute mit theils frischen, theils älteren organisirten hämorrhagischen Auflagerungen, neben der Falx Osteophyten.

Die weiche Hirnhaut zeigt eine sehr ausgedehnte fellartige Verdickung, welche zu beiden Seiten der Längsspalte sehr stark und sehnig ist; sie löst sich leicht von der Hirnoberfläche ab.

Die Hirnsubstanz feucht und mässig blutreich, in den Seitenventrikeln ist das Ependym stark granulirt und äusserst derb anzufühlen; neben den körnigen Erhabenheiten bemerkt man zahlreiche flache Vertiefungen.

Der 4. Ventrikel zeigt ähnliche Veränderungen des Ependyms, im Uebrigen liess sich weder im kleinen Gehirn, noch in der Medulla oblongata, noch in der Medulla selbst bei einfacher Besichtigung etwas Anomales erkennen.

Auch die mikroskopische Untersuchung des frischen Gehirns, der Medulla oblongata, Rückenmarks und Sympathicus vom 3. Halswirbel bis zum 2. Brustwirbel, welche vom Prof. Hoffmann ausgeführt wurde, ergab nichts Auffallendes, nur waren alte Blutergüsse am Boden des Sinus quartus.

## 5. Diabetes in Folge von Erkältungen.

In ziemlich zahlreichen Fällen berichteten die Kranken, dass ihr Uebel unmittelbar nach einer Durchnässung oder anderen Erkältungsursache, gleichzeitig mit einem Bronchialkatarrh, sich entwickelt hatte. Auch hiervon lege ich eine Zahl von Beobachtungen vor:

1. Der 20jährige Tischler Höhne, dessen Mutter brustkrank starb, hat nie an Husten gelitten. Im Juni 1862 zog er sich eine starke Durchnässung und in Folge davon einen Bronchialcatarrh zu, welcher von einem leichten Fieber begleitet war. Gleich darauf mehrte sich die tägliche Harnmenge; der junge Mann wurde matt,

arbeitsunfähig, obgleich er bei sehr gesteigertem Appetit und Durstgefühl überreichliche Speisemengen zu sich nahm. Weiterhin trat Schwindelgefühl, besonders bei Bewegungen auf und hartnäckige Obstruction. Der Kranke erschien bei seiner Aufnahme am 26. Juli 1862 schwächlich, mager, von blasser Farbe. Thorax lang und flach; beiderseits gedämpfter Schall über den Lungenspitzen, rechts verlängertes Exspirium, saccadirte Inspiration. Speichel reagirte sauer; häufig trat saures Aufstossen ein. Die übrigen Organe boten, abgesehen von einer Abnahme des Sehvermögens, nichts Bemerkenswerthes. Die Urinmenge betrug in den ersten Tagen der Beobachtung des Kranken 4000—7000 Ccm., hatte das spec. Gewicht 1034 bis 1029 und enthielt 2—4 pCt. Zucker. Die Mundschleimhaut geröthet, Zahnfleisch aufgelockert, am Velum grauer croupöser Belag. Während bis zum 8. August die Urinmenge allmälig bis auf 10500 Ccm. stieg, minderte sich das spec. Gewicht auf 1027. Von da an ging auch die Menge herab, betrug ca. 5000—8000 Ccm. bei spec. Gew. 1025—1030. Pat. gebrauchte Tinct. opii simpl. Auch die übrigen Erscheinungen, Esslust und Durst ermässigten sich, nur die Schwächung des Sehvermögens nahm zu, so dass der Kranke eine Zeit lang nicht lesen und schreiben konnte; doch besserte sich dies bald wieder. Auf seinen Wunsch musste er am 24. August entlassen werden.

2. Plötzliche Entstehung des Diabetes in Folge von Erkältung, begleitet von Bronchocatarrh, Anasarca und Pulsus bigeminus. Stoffwechselversuche unter Clausur bei strenger animalischer Diät. Besserung; Rückfall bei gemischter Kost. Tod durch Phthisis acuta. — Obduction: Blutungen im Boden des 4. Ventrikels, besonders im Vaguskern, Phthisis ulcerosa necrotica. Pleurit. tubercul. Atrophia cordis fusca. Gastroenteritis acuta; Colitis chron. ulceros. Infarctus septic. renum et pulmonum bacteritic.

W. Altenburg, 34 Jahre alt, Maurer, erkrankte Ende Februar 1876 nach schwerer Erkältung während obdachslosen Umhertreibens an Bronchocatarrh, zu welchem sich am 15. März vermehrtes Hunger- und Durstgefühl, am 21. dess. M. ödematöse Schwellung des Gesichts und der Extremitäten gesellten, während gleichzeitig der Harn blass und reichlich wurde. Derselbe enthielt 6,75 pCt. Zucker, kein Eiweiss, 4500 Ccm. Temp. 35,6—36,4; 10—12 R.; 42—52 kleine weiche Pulse, von welchen, wie am Herzen zu constatiren, regelmässig

je zwei Schläge durch eine Pause unterbrochen werden (P. bigeminus); sparsame Rasselgeräusche, sonst in den Lungen und in den übrigen Organen nichts Abweichendes; grosse Mattigkeit, bleiche Farbe. Die Oedeme verloren sich nach 14 Tagen, ebenso die anomale Herzaction, die Zahl der Pulse stieg auf 60—70.

Bei streng geregelter animalischer Diät fiel die tägliche Zuckerausscheidung von 350 auf 60 und 50 Grm., das Allgemeinfinden wurde besser, das Körpergewicht stieg von 50 auf 55 Kgrm.

Vom 26. April ab wurden die Fleischportionen genau gewogen, derart, dass die Schwankungen 20 Grm. nicht überschreiten konnten; der Mann erhielt 600 Grm. rohes Fleisch und 625 Grm. Braten mit 2 Esslöffel voll Fett, 35 Grm. Butter, 8 Eier, 60 Grm. gemahlenen Kaffee und Wasser nach Bedürfniss. Der Zuckergehalt der jeden Morgen und Abend bestimmten Harnmenge wurde durch Polarisation, Reduction und Gährung festgestellt; vom 30. April ab auch der Harnstoff.

Am 5. Mai Abends, nachdem die tägliche Zuckerausscheidung in den letzten 4 Tagen zwischen 43 und 50 Grm. sich bewegt hatte, erhielt A. 250 Grm. Traubenzucker in Lösung auf einmal; unter dessem Einfluss stieg der Harnzucker am 6. auf 180 Grm., während die Harnstoffausscheidung constant blieb.

Am 18. Mai Nachmittags Darreichung von 250 Inulin mit 5 Eiern zu einem Teig verarbeitet und in Fett oberflächlich gebacken; das Ergebniss ist hier eine geringe Steigerung der Zuckerauscheidung, welche erst in die zweite Hälfte der nächsten 24stündigen Periode fällt.

Der Clausur und strengen Diät überdrüssig, wurde A. auf eine Nebenstation verlegt und erhielt wiederum gemischte Kost.

Ende September entwickelte sich eine sehr rasch mit lebhaftem Fieber und mit gangränöser Cavernenbildung verlaufende Phthise, welche am 14. October tödtlich endete.

Eine Woche vor dem Tode verlor sich aus dem Harn, dessen Menge noch zwischen 5000 und 6000 Ccm. schwankte, der Zucker vollständig; von da ab sank auch die Menge und die specifische Schwere.

Die Obduction ergab: Necrotische und ulceröse Zerstörung des linken oberen Lungenlappens, frische graue Infiltration des unteren und des mittleren rechten, im unteren derselben Seite eine mit eitrigen und hämorrhagischen Massen und einigen Fetzen Lungengewebe gefüllte hühnereigrosse Höhle; die linke Pleura verwachsen und mit

miliaren Tuberkeln bedeckt, die rechte stellenweise mit frischem fibrinösen Exsudat.

Herz klein, Musculatur derb und braun gefärbt, in der Aorta zahlreiche sclerotische und verfettete Stellen.

Magen- und Darmschleimhaut geschwollen, geröthet und mit dicker Schleimschicht bedeckt, Colon schiefrig gefärbt, mit einzelnen diphtheritischen Geschwüren, besonders im Rectum.

Mesenterialdrüsen wenig vergrössert, Milz 151 Grm. wiegend, trocken, sehr kleine Follikel.

Leber, 1590 Grm., dunkelbraun, mit deutlicher Acinuszeichnung, die Zellen zum Theil etwas pigmentirt, sonst unverändert; über die ganze Drüse verbreitet findet sich Kernwucherung um die Verästelungen des D. hepatic.

Pancreas, 67 Grm. schwer, ziemlich derb, ohne irgend welche Veränderung des Drüsengewebes.

Nieren mässig gross und blutreich, in der Rindensubstanz beider findet sich ein nahezu kirschgrosser Abscess mit hämorrhagischer Umgrenzung und kleinen Blutergüssen in der Marksubstanz; Drüsengewebe unverändert.

Das Gehirn ist blutarm und feucht, an zahlreichen umschriebenen Stellen hat die weisse Substanz eine blassrothe Farbe, wodurch sie fleckig erscheint; dasselbe bemerkt man in den grossen Ganglien und in den tieferen Schichten der Rinde. In der rechten Hemisphäre an der inneren Frontalwindung eine erbsengrosse, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste. Seitenventrikel von mässiger Weite.

Am Boden des IV. Ventrikels zahlreiche Blutextravasate bis zu der Grösse einer Linse uud darüber, in beiden Vaguskernen, wie in den Striis acusticis, sowie in dem gemeinsamen Kern des Abducens und Facialis; überdies fanden sich in der Tiefe kleine hämorrhagische Cysten von unregelmässiger Gestalt.

3. Lohgerber Mittich wurde in Folge einer Erkältung von einem fieberhaften Bronchocatarrh mit heftigem Durst und reichlicher Harnausscheidung befallen, bei einem Gehalt von 4 pCt. Zucker. Der Diabetes schloss sich hier unmittelbar der Erkältungskrankheit an und dauerte Jahre lang, bis der Kranke meiner Beobachtung entschwand.

## 6. Diabetes in Folge von constitutionellen Krankheiten.

Obenan steht:

a) Die Syphilis. Sie führt zuweilen zum Diabetes, wenn luetische Veränderungen des Gehirns und seiner Häute sich entwickeln. Ich kann darüber mehrere Beobachtungen vorlegen.

1. Marie Hauser, eine 65jährige Handarbeiterin, kam am 3. Februar 1860 in die medicinische Klinik. Die Frau berichtet, dass sie 1858 an einem pustulösen Ausschlag im Gesicht und an den Händen gelitten habe; bald darauf sei eine Anschwellung des Gesichts eingetreten, welche nach drei Wochen unter Speichelfluss und Verlust sämmtlicher Zähne sich verlor. (Syphilis, Hydrargyrose?) Seit dieser Zeit leide sie an heftigem Durst und übermässiger Esslust, ungeachtet welcher sie schwach und mager geworden sei. Vom Monat Juli bis November 1859 habe sie an einem Blasenausschlag der Unterschenkel gelitten, von welchem strahlige Narben zurückblieben.

Die Pat. liess in den ersten Tagen 9000 bis 12000 Ccm. Harn von 1028—1030 spec. Gew. und 4,3 pCt. Zuckergehalt; bei belegter Zunge und pappigem Geschmack war das Nahrungsbedürfniss und der Durst sehr gross, jedoch bestand Widerwillen gegen einfaches Wasser; geringer Bronchialcatarrh, Lungen intact. Temperatur 36,5—36,9—37,5. 70—80 sehr volle harte Pulse; die Haut stets feucht, häufig, namentlich zur Nachtzeit, sehr profuse Schweisse.

Ord.: Op. pur. 3 Mal tägl. zu $^1/_2$ Grn.

Nach geregelter Diät reinigte sich bald die Zunge, der Stuhl, anfangs regelmässig, wurde zeitweise diarrhoisch, selten retardirt, Harnmenge blieb unverändert.

Ord.: Op. pur. 3 Mal tägl. 1 Gran, eine Woche später $1^1/_2$ Gran.

Ein wesentlicher Erfolg wurde nicht erzielt; die Harnmenge betrug, nachdem 43 Gran Opium verbraucht waren, 8000 Ccm. mit 4,2 pCt. Zucker; die Esslust war vermindert, der Durst sehr stark geblieben. Schwere im Kopf, Neigung zum Schlaf hatten sich eingestellt, Puls 60.

Nach dem Aussetzen des Opiums stieg die Harnmenge bald wieder auf 9000 Ccm., die Esslust nahm zu, obgleich die Zunge roth

und trocken wurde. Klagen über gestörtes Sehvermögen, im linken Auge Glaskörpertrübungen, linke Pupille verengt, um die linke Cornea legt sich ein feiner rother Ring; Blutigel in der Schläfe. Atropin.

Das Schwächegefühl nimmt zu, Schmerzen in der Blasen- und Nierengegend, der Puls bleibt sehr gross und voll, die Arterien stark gespannt, nur nach profusen Schweissen oder Diarrhöen wird der Puls weicher.

Nach einigen Wochen, nachdem die Röthung des linken Auges sich verloren hatte, treten auch im Sehfelde des rechten Auges zwei dunkle Flecken auf.

Die Harnmenge betrug ungeachtet der stets regen Hautabsonderung und der häufigen profusen Schweisse sowie der nicht seltenen Diarrhöen 7000—9000 Ccm., meistens gegen 8000 Ccm. mit 6 pCt. Zucker.

Der Marasmus machte rasche Fortschritte; die Kranke musste auf den dringenden Wunsch, im Kreise ihrer Familie zu sterben, entlassen werden.

2. Troebt, ein 63jähriger Bote, hatte sich in seinen jungen Jahren mehrfach syphilitisch angesteckt und überstand etwa in seinem 40. Lebensjahr eine 3 Monate lang andauernde Lähmung des rechten Arms. Von Zeit zu Zeit war er verwirrt und redete irre. In den letzten Jahren war eine zeitweise stärker werdende Gedächtnissschwäche aufgetreten; auch verspürte er von Zeit zu Zeit ein leises Zittern der Arme, namentlich beim Tragen schwerer Gegenstände; zeitweise will er schlechter gehört haben, als gewöhnlich. Seit Weihnachten 1860 fühlte er Taubheit in beiden Armen und Beinen und konnte nur schlecht gehen. Bei dem seit dieser Zeit häufiger eintretenden Drang zum Uriniren vermochte er den Harn nicht lange zu halten; er wurde immer schwächer, so dass er im Januar 1861 seinen Dienst aufgab und das Bette hüten musste. Gleichzeitig steigerte sich sein Appetit zu förmlichem Heisshunger, sein Durst wurde beträchtlich gross. Der früher wohlbeleibte Kranke wurde mager, und suchte deshalb am 16. März 1861 in der Klinik Hülfe.

Er zeigte einen robusten Körperbau, aber nur mässig entwickelte Musculatur, blasse, trockene Haut, Oedeme der Füsse, stark sauren Speichel; ferner Lungenemphysem, Radialis und Carotiden hatten rigide Wandungen; sonst bestand keine Veränderung der Organe. Bei fortwährend ziemlich starkem Durst und bedeutendem Appetit

war der Stuhlgang gewöhnlich breiig; der Urin wurde Anfangs zu etwa 4000 Ccm. mit dem spec. Gewicht 1036 gelassen. Er enthielt 4—8 pCt. Zucker. Die Therapie bestand vom 9. April ab in Darreichung von Tinct. thebaic. gtt. v, täglich dreimal, vom 22. ab täglich gtt vij dreimal. Das Befinden des Kranken besserte sich wesentlich; der Stuhl war regelmässig, Appetit und Durst gemässigt; das Oedem der Füsse verlor sich vollständig. Bis zum 15. Mai hatte der Kranke etwa 240 Tropfen Tinct. thebaic. erhalten. Von diesem Tage ab bekam er Natr. carb. 1 Drachme 2 Mal pro die. Der Harn enthielt am 12. Mai bei einer Menge von 4500 Ccm. 296 Grm. Zucker, am 18. Mai bei gleicher Menge 230 Grm. Gegen Ende Mai war die tägliche Urinmenge wiederum auf ca. 6000 Ccm. gestiegen, das spec. Gew. betrug 1028. Am 28. Mai musste der Kranke auf sein Ansuchen entlassen werden.

3. Der Buchhalter Lips, 59 Jahre alt, hatte mit Ausnahme zweier Chanker, die mit Quecksilber behandelt, nach 3 Wochen ohne nachfolgende Secundäraffectionen heilten, bis zum Jahre 1859 keine schweren Krankheiten überstanden. Nur hatte er nach der syphilitischen Erkrankung, aber nur selten, epileptiforme Anfälle; Zeitangaben weiss er hierüber nicht zu machen. 1859 litt er an heftigen Schmerzen in der Lebergegend und unregelmässigen Frostanfällen und wurde davon erst nach 8wöchentlicher Behandlung wiederhergestellt. Unmittelbar danach litt er 5 Monate lang an einem Ecthymaausschlag auf dem Rumpfe, danach im April 1861 an Strictura urethrae und Hydrocele sinistra. Während sich Pat. der letztgenannten Affection wegen in ärztlicher Behandlung befand, stellte sich allmälig heftiger Durst und Heisshunger ein, dazu kam starke Vermehrung der Urinsecretion.

Bei der Aufnahme am 3. September 1861 erwies sich Patient als schmächtig gebaut, wenig musculös, abgemagert; seine fahle Haut war trocken, abschuppend. Es bestanden Scheitelkopfschmerz, und Spuren von Geistesverwirrtheit, dabei grosse Mattigkeit; Lungenspitzen gedämpft, catarrhalisches Sputum; fortwährend mässige Obstruction; Mundflüssigkeit schwach sauer. Die Milz war etwas vergrössert, die übrigen Organe nicht verändert. Urin wurde in den ersten Tagen zu 4000—7000 Ccm. gelassen mit dem spec. Gew. 1029—1023; er war stark zuckerhaltig. Patient gebrauchte bei zweckmässiger Diät, seit dem 3. September Sol. natr. carbon. und seit dem 8. September Carlsbader Mühlbrunnen. Am 11.—13. Sep-

tember hatte Patient an jedem Tag einen Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze, Appetitlosigkeit und Milzvergrösserung. Dann blieben die Schüttelfröste aus, der Appetit und Durst erreichten bald wieder die alte Intensität. Die Eingenommenheit und die Schmerzen im Kopf bestanden jedoch fast ununterbrochen fort und raubten dem Kranken den Schlaf. Zugleich bestanden schmerzhafte und spannende Empfindungen in verschiedenen Körpertheilen. In der Zeit bis zum 9. October hatte die Urinmenge sich auf 5000 Ccm., ihr specifisches Gewicht auf durchschnittlich 1025 ermässigt. Vom 19. October 1861 an erhielt Patient Extr. Cannabis. indicae 6 bis 8 und 10 Gran täglich. Er erhielt bis zum 7. October im Ganzen 157 Gran. Während des Gebrauchs liessen die Kopfschmerzen nach, Schlaf wurde ruhiger, die Urinmenge minderte sich auf 4000 und 3000 Ccm., das spec. Gew. aber stieg auf ca. 1030. Vom 7. November an erhielt Patient täglich 3 Gran Opii puri, das er sehr gut vertrug. Die schon früher häufige Stuhlverstopfung musste wiederholentlich durch Extr. Aloes freigemacht werden.

Das Allgemeinbefinden des Kranken wurde allmälig schlechter, die Mattigkeit nahm zu, Appetit und Durst ermässigten sich, von Zeit zu Zeit traten Kopfschmerzen und schmerzhafte Empfindungen in den Extremitäten auf. Dieser Zustand dauerte bis zum Januar 1862. In dem Zeitraum bis dahin hielt sich die Urinmenge durchschnittlich auf 2000—3000 Ccm., das specifische Gewicht war auch gefallen und betrug häufig 1022, durchschnittlich 1028. Nur alle 8 bis 14 Tage traten zwei- bis dreimal hinter einander, ohne dass sich im übrigen Zustand eine Veränderung zeigte, Steigerungen des specifischen Gewichts auf, wobei dasselbe auf 1030 und 1032 stieg, während die Menge wesentlich gleich blieb. Mitte Januar 1862 traten Schmerzen in den Schienbeinen und Scheitelbeinen auf, ohne dass Tophi vorhanden waren. Zugleich war das Zahnfleisch geschwollen, aufgelockert, stark injicirt, Speichel fortwährend sehr sauer. Die Mattigkeit nahm nun immer mehr zu. Patient gebrauchte seit dem 20. Januar 1862 Sol. Kal. jod. ($^1/_2$ Unze 5 Drachmen) 3 Mal tägl. 1 Essl. und Sol. Kali chlor. (2 Unzen 8 Drachmen) als Mundwasser. Am 30. Januar, nachdem er schon länger stärkere Kopfschmerzen gefühlt hatte, traten in der Nacht hintereinander 3 epileptiforme Anfälle ein, die nur von kurzen freien Intervallen unterbrochen waren. Während eines solchen Anfalles bestanden Verlust des Bewusstseins, Schaum vor dem Munde; Zähneknirschen, Zittern und Bewegungen der Glieder, nachher anhaltend Spannung

der Flexoren, so dass Streckung der Glieder Schmerz verursachte. Diese Anfälle kehrten am 31. Januar und 2. Februar wiederholt zurück, in der Nacht zum 3. Februar fast alle Viertelstunden, und waren jetzt mit Krämpfen der Gesichtsmuskeln, und, besonders linksseitig, der Körpermuskeln verbunden. Während dieser Tage war die Temperatur erhöht, Geistesverwirrtheit und Vergesslichkeit augenscheinlich geworden, die Urinsecretion stark vermindert, ca. 600 bis 1000 Ccm., spec. Gew. 1026. Am 3. Februar zeigte sich Parese der linken Körpermuskeln, der Mundwinkel stand nach links, Sprache war lallend. In der gelähmten Körperhälfte fanden häufig minutenlang Contracturen statt. Das Coma nahm immer mehr zu und noch am Nachmittag desselben Tages erfolgte der Tod in einem Krampfanfall.

Die Section (v. Recklingshausen) ergab:

Hyperostose der Innen- und Aussenfläche des Hinterhauptsbeins, weitgediehene Verwachsung der Nähte; ferner Verdickung der Dura mater, starke Injection ihrer Aussen-, fibrinöser Beschlag ihrer Innenfläche. Die Pia der Convexität und ihre Fortsätze waren stark getrübt, verdickt, ödematös, an der Hirnbasis dünn und zerreisslich. Hier sammelte sich viel trübe Flüssigkeit. Die Hirnoberfläche glatt, Pia leicht zu entfernen; nur auf der Oberfläche des rechten Hinterlappens befand sich eine stärkere schwielige Verdickung, an der Spitze des rechten Vorderlappens eine sehr feste, Zehngroschenstück grosse Verwachsung mit Pia und Dura. Beide sehr weiten Seitenventrikel enthalten etwas rothe Flüssigkeit; ihr Ependym stark. gleichmässig verdickt, ebenso im vierten Ventrikel. Die Plexus sind stark gefüllt, leicht zerreisslich. — Kleinhirn derb, weisse Substanz sehr blass, Rinde röthlich-grau; Grosshirn in der grauen Substanz sehr blass und schmal, die weisse zeigt starke Füllung der venösen Gefässe. Auf Durchschnitten des rechten Linsenkerns finden sich, besonders im hinteren Theil, einige kleine cystische Räume mit klarer farbloser Flüssigkeit gefüllt. Rings um sie herum ist die Hirnsubstanz weicher. Corpora striata und thalami mässig geröthet, derb; Pons und Pedunculi cereb. a. p. unverändert. Die hintere Hälfte der Med. oblong. ist leicht geröthet, abwärts von den etwas verstrichenen Striis acusticis, beiderseitig ungefähr 2‴ von der Mittellinie entfernt, liegt eine durchscheinende weiche Stelle von leicht gerötheter Färbung. — An Stelle der erwähnten Verwachsung am rechten Vorderlappen befand sich unter der stark verdickten Dura ein weiches ödematöses Gewebe, welches an einzelnen Stellen tiefer

in die Hirnsubstanz sich hinein erstreckte; hier war der Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz aufgehoben. An der erwähnten anderen Stelle am rechten Hinterlappen war die erkennbare Rinde derb, mit einzelnen weisslichen Streifen (verkalktes Bindegewebe) radiär durchsetzt. In dem zwischen Dura und Hirnoberfläche liegenden Bindegewebe fanden sich intensiv gelbweisse Flecken. Die weisse Hirnsubstanz dieser Stelle war bis zu 1″ Tiefe mürbe, und in ihr sah man einzelne, etwa erbsengrosse cystische Räume von einer durchscheinenden, gelben ödematösen Masse gebildet. Die in die Hirnsubstanz hineinreichende Partie der Schwiele bestand aus gefässreichem, lockeren, wenig gestreiften Bindegewebe, das zahlreiahe ovale Kerne enthielt. Dies Gewebe bildet auch die Wand einer mit klarem Serum gefüllten Höhle.

Herzfleisch schlaff, blass, Mitralis etwas verdickt, Lungen bedecken das Herz, Bronchien erweitert, in den oberen Lappen frische bronchopneumonische Herde, rechts oben eine alte bohnengrosse Höhle. In der Aorta reichliche kalkige und breiige atheromatöse Entartung. — Beide Vagi, besonders der linke am Hals klein, weich, die Ganglien des Halssympathicus stark braun gefärbt, unterstes etwas gross. Der linke Theil des Gangl. coeliac. sehr klein, die rechte Hälfte erscheint grösser und grauroth gefärbt. Nehennieren gross und fettig; Rindengefässe der Nieren gefüllt, Harncanälchen getrübt. Leber mässig gross, Oberfläche glatt, grauroth Acini klein, Gallengänge reichlich mit Galle gefüllt. Mikroskopisch wurde in Niere und Leber eine Verdickung des interstitiellen Bindegewebes, besonders der Capsul. Glisson. nachgewiesen. Leberzellen waren blass, fettarm.

b) Die Gicht. Die wahre Gicht (Arthritis urica) verbindet sich hier und da mit Glykosurie oder mit wahrem Diabetes. Diese Form ist im Allgemeinen von einem günstigeren Verlaufe als die anderen. Oft beschränkt sich der Vorgang auf mässige Glykosurie, und ich habe letztere mehrfach auftreten sehen während des Gichtanfalles. In anderen Fällen macht die Krankheit Intermissionen; der Zucker verschwindet zeitweilig, kehrt dann wieder, kann indessen einen beträchtlichen Procentsatz erreichen, und unter Umständen tödtliche Wirkung äussern.

1. Wiederholte Anfälle von Podagra, später ohne nachweisliche Ursache Zuckerharnruhr bei grosser Wohlbeleibheit, Aufhören der Zuckerausscheidung nach 6 Jahren, Carlsbad und Vichy wiederholt angewendet. Bronchialblutung, Recidiv des Diabetes nach Gemüthsbewegung, Heilung, neuer Rückfall, Besserung, apoplectischer Insult. Aorteninsufficienz, Hydrops, Tod.

Der Rittergutsbesitzer von L—ski aus Westpreussen berichtet, dass er, nachdem er wiederholte Podagraanfälle überstanden, seit 3 Jahr, seit 1857 an Zuckerharnruhr leide, deren Veranlassung ihm unbekannt sei. Er ist 61 Jahr alt, gross und wohlbeleibt, sein Gewicht schwankt zwischen 210 und 220 Pfund, dabei blühendes Aussehen sowie grosse körperliche und geistige Frische. Seine einzige Klage ist starker Durst und das Gefühl von Trockenheit im Halse; grosse Mengen von Fleischspeisen werden ohne Verdauungsbeschwerden vertragen. Die Harnausscheidung beträgt 2700 bis 3500 Ccm. mit 4 bis 6 pCt. Zucker.

Carlsbad und Vichy wurden wiederholt mit vorübergehendem Erfolge besucht; im Verlauf von 6 Jahren sank der Procentgehalt des Zuckers von 6 auf 4. später auf 2 endlich auf ½ pCt. und verlor sich sodann vollständig, während neben einer nicht ganz streng beobachteten animalischen Diät bald Vichy-, bald Biliner Brunnen benutzt wurden.

Bald nach dem Verschwinden des Zuckers trat wiederholt Bronchialblutung ein, ohne dass Infiltrationen nachweislich wurden.

Gemüthsbewegungen zur Zeit des Polenprocesses 1863 hatten wiederum Ausscheidung von Zucker zur Folge; die Menge desselben stieg auf 2 pCt. bei 2300 bis 2600 Ccm. 24stündiger Harnsecretion.

Eine nach günstigem Ablauf des Processes unternommene Zerstreuungsreise, strengere Diät sowie der mässige Gebrauch von Natron bicarbon hatten zur Folge, dass der Zucker im Herbst 1864 wieder spurlos verschwand.

Die Krankheit hatte 9 Jahr gedauert.

Im Juni 1867 besuchte mich Pat. von Neuem, sein Befinden war ungestört, die Ernährung hat des 70jährigen Alters ungeachtet nicht gelitten, Durst, Esslust, Harnausscheidung liessen nichts Auffallendes erkennen. Dennoch ergab die Analyse des Urins sowohl desjenigen des Tages, wie auch des der Nacht einen Gehalt von 8,5pCt. Zucker. Das spec. Gewicht betrug 1025 bis 1028. Es wurde strengere Diät sowie der Gebrauch von Vichy angeordnet. Die

Wirkung war eine günstige, jedoch keine nachhaltige. Ende September fand sich wiederum eine geringe Menge Zucker, die Esslust minderte sich, der Stuhl wurde träge, erfolgte alle 2 bis 3 Tage; im Uebrigen blieb das Befinden ungestört bis am 5. October. Nach dem Abendessen beim Kartenspiel stellte sich plötzlich eine Parese der linken Körperhälfte ohne Störung des Bewusstseins ein. Nach localer Blutentziehung und Gebrauch von Extr. Colocynth. verlor sich letztere im Verlauf von 14 Tagen ziemlich vollständig. Der Winter verlief ohne grosse Beschwerden; Durst und Esslust waren nicht vermehrt.

Im Juni 1868 hatte der Urin ein spec. Gewicht von 1035 und enthielt 4,4 pCt. Zucker. Es wurde der Gebrauch von Vichy angeordnet.

Im Jahre 1869 entstand eine ziemlich rasch zunehmende Kurzathmigkeit, zu welcher bald Oedeme der Füsse und später allgemeine Wassersucht hinzutrat. Am Herzen hatten sich die Symptome der Aorteninsufficienz sowie die weit verbreiteter Ateriosclerose schon vorher bemerkbar gemacht; der Harn war eiweisshaltig geworden, die Zuckermenge hatte sich verringert. Der Tod erfolgte am 3. Juni 1870.

2. Graf A. v. S., ein hoher Sechsziger, litt seit Jahren an reichlichen harnsauren Ausscheidungen in Form von rothen Sedimenten, Gries und kleinen Steinen, begleitet von Schmerzen im Schultergelenk, Oberarm sowie in den Fussgelenke. An der Aortenmündung des Herzens war systolisches Blasen zuweilen deutlich hörbar, während es zeitweise wiederum fehlte. Colikartige Schmerzen in der Nabelgegend verbunden mit der Schwellung der Hämorrhoidalvenen traten zeitweilig hinzu.

Im März stellte sich heftiger Durst ein mit reichlicher Ausscheidung eines blassen Harns, welcher wechselnde Mengen Zucker enthielt, 4,4 bis 0,6 pCt.

Bei geregelter Diät und dem Gebrauch von Vichybrunnen vermindert sich der Zuckergehalt bis auf Spuren und im Mai verschwand derselbe mehrere Tage lang vollständig.

Im Frühjahr 1865 traten während eines Aufenthaltes in Italien die gichtischen Beschwerden zurück, der Urin enthielt gegen 1 pCt. Zucker.

Bei der Rückkehr nach Petersburg stellten sich von Neuem heftige Gichtschmerzen ein, auch wurden einzelne Rückenwirbel be-

sonders der 7. Halswirbel auf Druck sehr empfindlich; dasselbe bemerkte man in der Nierengegend. Im Harn fand sich 3 pCt. Zucker, die Menge betrug 2000 bis 2400 Ccm.

Eine Carlsbader Cur verminderte den Zuckergehalt bis auf Spuren, welche jedoch hartnäckig blieben.

Man erkannte, dass die Zuckerabscheidung des Abends grösser war, als des Morgens. Prof. Trapp in Petersburg fand am 31. März 1867 im Morgenharn 1,6 im Abendharn 2,0 pCt., am 22. April Morgens 2,87, Abends 4,16; am 22. December Morgens Spuren, Abends 0,5; am 4. Januar 1868 Morgens 0,26, Abends 2,08; am 20. April Morgens frei, Abends 0,78. Während eines Aufenthaltes in der Krim 1867 war das Befinden befriedigend, die sehr beschwerliche Rückreise nach Petersburg hatte indess heftigere Gelenkschmerzen und grössere Empfindlichkeit des 7. Halswirbel zur Folge.

Ich beobachtete den Patienten Anfang Juni 1868 in Berlin. Der Ernährungszustand war befriedigend, Durst und Esslust nicht krankhaft gesteigert, die Hauptklage waren die Schmerzen in den unteren Extremitäten, von den Fussgelenken sich über die Schienbeine verbreitend, weniger die des Oberarmes und der Schulter, obgleich die Empfindlichkeit des 7. Halswirbels noch bestand.

Auch die Nierengegend zeigte sich auf Druck, sowie spontan schmerzhaft; vor Kurzem waren kleine Bruchstücke eines grösseren Concrements von rothgelber Farbe abgegegangen. Am Herzen war das von früheren Beobachtern beobachtete systolische Blasen nur schwach wahrnehmbar, die grossen Arterien wurden sclerosirt gefunden. Die Harnmenge überstieg die Norm nicht wesentlich, der Zuckergehalt betrug 1,7 pCt.

Es wurde eine Cur in Carlsbad angeordnet mit nachfolgendem Gebrauch der Bäder in Wiesbaden. Der Erfolg war im Allgemeinen befriedigend; zwar traten im Winter die gichtischen Schmerzen zeitweise lebhafter auf, indess blieb die Ernährung ausreichend, der Harn war zeitweise frei von Zucker, zeitweise enthielt er 0,5—1 pCt.

Im Juni 1869 sah ich den Pat. wieder; das Verhalten war unverändert, die Arthritis macht sich hin und wieder bemerklich, jedoch in erträglicher Weise, der Harn enthielt nach dem Mittagsessen Zuckerspuren; am Herzen und an den grossen Gefässen hatte sich nichts verändert. Auch diesmal wurde der Besuch von Carlsbad und Wiesbaden verordnet.

Der Kranke erreichte so bei abwechselndem Befinden das 78. Lebensjahr und starb in Carlsbad an einer Pneumonie.

c) Die Fettleibigkeit. Fettleibige sind, wie schon bei den Ursachen des Diabetes angedeutet ist, der diabetischen Erkrankung mehr unterworfen, als Andere. Der Vorgang verläuft hier in der Regel anfangs schleichend, so dass die Kranken sich der Abnahme ihres Körperumfanges freuen, bis schliesslich die gewöhnlichen Folgen sich einstellen.

## 7. Diabetes mit Pancreaskrankheiten.

Es ist bereits bei den Befunden hervorgehoben, dass ziemlich häufig Atrophien, Verfettungen, Verdichtungen dieser Drüse bei unserer Krankheit vorkommen. Ich würde darauf weniger Werth legen, als auf zwei Fälle meiner Erfahrung, wo unmittelbar an eine acute, mit Vereiterung endende Krankheit der Bauchspeicheldrüse die Zuckerharnruhr sich anschloss. Ich gebe diese Fälle nachstehend[1]), nebst mehren anderen.

1. Charlotte Wittenberg, Arbeiterin, 27 Jahre, wurde um Ostern 1880 von heftigen Schmerzen in der Magengegend befallen, welche starken Durst und grosses Schwächegefühl nach sich zogen.

Mitte Juni kam sie sehr abgemagert in die Klinik; 8000 Ccm. Harn mit 6 pCt. Zucker, ohne andere örtliche Krankheit als Bluten des geschwollenen Zahnfleisches, empfindliches und aufgetriebenes Epigastrium; Temp. 35,5—36,0. Sorgfältige Diät, Tinct. opii führten zu einer vorübergehendenden Besserung; dann trat Mangel an Esslust, vermehrte Schwellung der Magengegend, Schlaflosigkeit ein, während der Athem einen obstartigen Geruch annahm, der Harn Aceton erkennen liess. Chloralhydrat brachte Schlaf, indess der Harn stieg auf 8700 Ccm. mit 7 pCt. Zucker. Oedem der Füsse.

---

[1]) Das Pancreas als solches übt, wie vielfach von Heidenhain, Klebs, Munk u. A., auch von mir vor mehr als 30 Jahren angesteltte Versuche beweisen, keinen Einfluss auf etwaige Zuckerausscheidung durch die Nieren aus; ob durch Entzündungen oder Geschwülste dieser Drüse und ihrer Umgebung in Folge möglicherweise eintretender Reizung des Plexus coeliacus dazu führen können, bleibt noch unentschieden, weil die Reizungs- und Ausschaltungsversuche der Bauchnervengeflechte zu unsicheren Erfolgen führten.

Im October schmerzhafter Husten, beiderseits in den Lungenspitzen bronchiales Rasseln, reichlicher Auswurf, Soorbelag im Munde kein Aceton im Harn.

Tod am 8. Nov. durch Lungenphthisis.

Obduction: In den Lungen beiderseits Cavernen, weiter unten käsige Infiltration.

Herzfleisch sehr abgemagert und stark pigmentirt.

Zwischen dem Colon transversum und dem eng zusammengezogenen Magen liegt eine scharf begrenzte gänseeigrosse Geschwulst, mit der hinteren Wand des Magens fest verwachsen, an der Stelle des Pancreas, von welchem nur der Kopf übrig blieb; der übrige Theil liegt in einer 4 Mm. dicken Cyste eingeschlossen, von derber Beschaffenheit, welche gegen 300 Grm. einer trüben, lehmfarbigen, mit orangerothen Bröckeln vermengten Flüssigkeit enthält. An der Hinterwand befindet sich das atrophische, mit Pseudomembranen bedeckte Pancreas, welches zahlreiche Hämatoidinkrystalle und Körnchenzellen enthält.

Magenschleimhaut verdickt, gefaltet und trocken. Därme eng.

Leber braun, atrophisch. Milz mässig blutreich.

Schädeldach dünn, Hirnsubstanz anämisch, ohne Herderkrankung, starkes Oedem der Pia.

2. Plötzlicher Beginn des Diabetes nach einem Diätfehler unter cardialgischen Beschwerden und Icterus; Polyurie mit viel Zucker; Verminderung beider durch streng animalische Kost. Lungenphthise. Tod 6 Monate nach Beginn der Krankheit. — Obduction: Apfelgrosser Abscess im Pancreas, hämorrhagische Pachymeningitis, haselnuss- und erbsengrosse Kalkconcremente im Hirncortex; Lungencavernen.

E. Bachstelz, 31 Jahre alt, Näherin, bisher im Wesentlichen gesund, erkrankte plötzlich am 20. Juli 1875 nach übermässigem Genuss grüner Bohnen; 3 Tage später Gelbsucht, welche 14 Tage dauerte und von cardialgischen Anfällen mit Erbrechen begleitet war. Die letzteren Zufälle blieben nach dem Aufhören der Gelbsucht, verbanden sich mit Diarrhoe und Abmagerung bei lebhafter Esslust und regem Durst; Harn 11300 Ccm. mit 596 Grm. Zucker und 1030 spec. Gew.

Gesammtgewicht der Kranken 35450 Grm.

Bei strenger, unter Clausur durchgeführter animalischer Diät, lediglich aus Fleisch und Eiern bestehend, fiel in 6 Tagen die Harn-

menge auf 3600 Grm. von 1015 spec. Gew. mit 1,3 pCt. oder 46,8 Grm. Zucker; das Körpergewicht sank auf 33400 Grm. Bei gemischter Diät stieg in 6 Tagen die Harnmenge wieder auf 5600 Ccm. von 1032 spec. Gew. mit 464,8 Grm. Zucker, das Körpergewicht stieg indess auf 34500. Wiederum 6 Tage auf Genuss von Fleisch und Eiern beschränkt, sank die Harnmenge auf 3000 von 1015 spec. Gew. mit 43,2 Grm. Zucker; das Körpergewicht betrug 33,950 Grm. Die Diät, welche unerträglich geworden war, konnte nicht mehr fortgesetzt werden, um so weniger, als die Zeichen beginnender Lungeninfiltration, begleitet von Fieber, sich einstellten. Die Lungenphthisis führte nach 4 Monaten den letalen Ausgang herbei, nachdem das Gewicht auf 28450 Grm. gesunken war. Der Harn enthielt in der letzten Woche mehrere Tage keinen Zucker, dann kurz vor dem Tode wiederum 1,2 pCt, zuletzt 0,3 pCt.; der Harn der Leiche war zuckerfrei.

Die Obduction ergab in beiden Lungen Cavernen nebst käsiger Infiltration und schiefriger Verdichtung. Herz schlaff und klein. Leber und Milz von gewöhnlichem Umfange, in ihrer Textur unverändert, ebenso die Nieren. Die Schleimhaut des Magens und Darms aufgelockert und stellenweise geröthet, im Darm einzelne hanfkorngrosse Geschwüre mit gelbem Grunde.

Bemerkenswerth waren die Veränderungen, welche Gehirn und Pancreas darboten.

Das Pancreas war mit Ausnahme des Kopfes in einen apfelgrossen, mit gelbem dicken Eiter gefüllten und mit glatten Wandungen versehenen Hohlraum umgewandelt. Dieser Abscess stand weder mit dem D. Wirsungianus, noch mit dem Duodenum in Verbindung, hinten endete er nach dem noch erhaltenen Theil der Drüse zu blind.

Die Dura mater des Gehirns zeigte über dem linken Hinterlappen und im Grunde der linken hinteren Schädelgrube eine mässig dicke, leicht ablösbare, braunrothe pachymeningitische Auflagerung.

Am rechten Occipitallappen in der 3. Windung von hinten, unmittelbar der rechten Kleinhirnhemisphäre anliegend, fand sich in der grauen Substanz eingebettet ein haselnussgrosser kalkiger Tumor; ein ähnlicher erbsengrosser wurde in der vordersten Windung des linken Schläfenlappens gefunden. Im Uebrigen bot die etwas feuchte blutarme Hirnsubstanz, ebenso wie die Medulla oblongata und das Rückenmark selbst nichts Bemerkenswerthes.

3. Charlotte Hoffmann, Anfang der fünfziger Jahre, gestorben April 1879.

Infiltrirter Krebs der ganzen Leber (Gewicht 5 Kgrm.), ausgegangen von primärem Pancreaskrebs.

Das Pancreas war gänzlich in die Neubildung aufgegangen; die Vena pancreatica war zwar noch durchgängig, aber durch Krebsthromben stark verengt. Krebsemboli fanden sich massenhaft in den Lebercapillaren, sowie in den kleineren Aesten der Pfortader, welch' letztere zum Theil vollständig impermeabel geworden war. Die Leber war durchweg gänzlich mit Krebsnestern infiltrirt, wodurch die Leberzellenbalken vielfach bis zur Unkenntlichkeit comprimirt waren. Grosse Schmerzhaftigkeit der Leber hatte intra vitam bestanden.

Der wiederholt auf Zucker untersuchte Urin wurde stets frei davon gefunden.

4. Carcinom des Pancreaskopfes, Verschliessung des Duct. choledochus und Wirsungianus; Ectasie des letzteren und der Gallenwege. Icterus. Darmblutung. Diabetes mellitus, Dysenterie. Tod durch Erschöpfung. Alte capilläre Blutextravasate im Pons Varolii.

Wilhelm Vogel, Maurer, 50 Jahre alt, wurde am 13. Februar 1854 in die Klinik aufgenommen und starb am 9. April.

Der Kranke litt, wie er berichtete, seit Jahresfrist an Schmerzen in der Oberbauchgegend, welche jedoch vorübergehend waren und seine Aufmerksamkelt wenig in Anspruch nahmen, weil sie keine auffallende Beeinträchtigung seines Wohlbefindens veranlassten. Seit Anfang December, also vor etwa 3 Monaten, fand sich allmälig icterische Färbung der Haut ein, gleichzeitig wurden heftigere, wenn auch vorübergehende Schmerzen in der Lebergegend empfunden, welche sich nach der rechten Schulter zu fortpflanzten. Zu wiederholten Malen wurden überdies theerartige Massen im Stuhl bemerkt, ohne dass etwa die Nahrungsmittel als Ursache dieser Färbung hätten beschuldigt werden können.

Die Hautfarbe des Kranken ist gelbbraun, sein Leib weich und leicht aufgetrieben, auf Druck nicht empfindlich. Die Leber liegt tiefer als gewöhnlich; ihr Umfang ist etwas vergrössert. Die Dämpfung des Percussionsschalles beträgt in der Sternallinie 13, in der Mammillarlinie 12 und in der Axillarlinie 11 Centimeter. Man fühlt den scharfen Rand des Organes beiläufig 2 Zoll unterhalb der falschen Rippen; links ist derselbe dünn und lässt sich umklappen; verfolgt man ihn weiter nach rechts, so gelangt man $2^1/_2$ Zoll rechts von der Linea alba auf eine birnförmige, glatte, pralle Geschwulst, welche

mit den Respirationsbewegungen sich verschiebt und auf Druck empfindlich ist. Die Geschwulst überragt um 7 Cm. den Leberrand. Links neben ihr und etwas höher kommt die untersuchende Hand bei tieferem Eindringen auf einen harten, höckerigen, nicht verschiebbaren Tumor, dessen Form sich jedooh nicht genau umschreiben lässt. Ein theerartiger, deutlich durch Blut gefärbter Stuhl, welcher eben entleert war, zeugt für eine hoch oben im Darm stattfindende Blutung. Der Appetit ist dabei ungestört; kein Erbrechen; der Puls weich, macht 60 Schläge.

Das Herz normal. Die Lungen lassen in beiden Spitzen rauhes Vesiculärathmen und Rasselgeräusche hören, eine beschränkte Dämpfung des Percussionsschalles ist vorhanden.

Der Harn braungrün gefärbt, frei von Eiweiss und in entsprechender Menge.

Die Diagnose musste auf eine Verschliessung des D. choledochus durch ein Carcinom des Pancreas mit wahrscheinlicher Betheiligung des Pylorus gestellt werden. Für den Sitz der Neubildung im Pancreas sprach die Lage, die vollständige Fixirung und auch die mehr kugelige Form, wie sie bei einfachen Pyloruskrebsen nicht gefunden zu werden pflegt. Gegen letztere Annahme musste auch das Fehlen des Erbrechens sowie die Betheiligung des D. choledochus, welcher seltener vom Pylorus her durch Neubildungen erreicht wird, uns bestimmen. Dass die Wandungen des Magens in der Nähe des Pförtners oder die des Duodenums mit ergriffen seien, dafür schien die von Zcit zu Zeit bemerkte theerartige Beschaffenheit der Stühle zu sprechen. Wir verhehlten uns hierbei nicht, dass die Blutung aus Carcinomen gewöhnlich nicht so bedeutend ist, um die Ausleerungen nach unten vollkommen schwarz zu färben, dafür aber anhaltender zu sein pflegt als im vorliegenden Fall, wo zwischen den Blutungen längere Pausen lagen.

Beim Gebrauche von Rheum, Aloë, Eisensalmiak etc. blieb der Zustand 6 Wochen lang der Hauptsache nach unverändert; nur magerte der Kranke bei gutem Appetit und reichlicher Kost allmälig ab. Darmblutung kehrt nicht wieder, die Stühle sind lehmartig ohne gallige Beimengung.

Vom 15. März an bemerkt man, dass die icterische Färbung der Haut geringer wird, ohne dass sich im Stuhle Galle findet; die Ursache scheint in einer vermehrten Harnausscheidung zu liegen; diese ist allmälig auf das Doppelte gestiegen, der Urin dabei heller geworden; die genauere Untersuchung weist eine reichliche Menge

Zucker nach. Das spec. Gewicht schwankt von 1009 bis 1018. Der Harn wurde von nun an genauer untersucht; es ergaben sich folgende Resultate[1]:

| Harnmenge in 24 Stunden | | Spec. Gewicht. | Procentischer Zuckergehalt Bemerkungen. |
|---|---|---|---|
| 26/27. März | 4800 Ccm. | 1012 – 1018,5 Bestimmung mit Wage und Densimeter. | Der Morgenharn ist der schwerste; er enthält am meisten Gallenpigment und viel Schleim. Reaction. Zucker qualitativ constatirt |
| 27/28 - | 4900 - | 1017 schwerster von der Nacht, | |
| | | 1011,5 leichtester vom Tage | Der 1011,5 schwere Harn enthält 1,28 pCt. Zucker. |
| 28/29. - | 5000 - | 1018 | |
| | | 1010,5 | |
| 29/30. - | 4700 - | 1014,5 – 1015 | 2.88 pCt. Zucker. |
| | | 1010,5 | 1,08 - - |
| 30/31. - | 4500 - | 1014,5 | 2,65 - - |
| | | 1009 | 1,00 - - |
| 31. März—1 Apr. | 3800 - | 1014 | 2,45 - - |
| 1/2 April | 3400 - | 1019 | 3,8 - - |
| | | 1010 | |
| 2/3 - | 2800 - | 1018 | |
| | | 1009,5 | 0,822 - - (Soleilscher Appar.) |

Der Kranke gebrauchte gegen quälende Schlaflosigkeit und die veränderte Diurese Opium in grösseren Gaben[2]; zur Unterhaltung des Stuhls wurde nebenher Extr. Aloës aq. mit Ferr. benutzt. Die Diät wurde mit Vorsicht mehr auf animalische Stoffe gerichtet.

[1]) Zur quantitativen Bestimmung des Zuckers wurde der Harn mit 19 Volumen Wasser verdünnt und mit einer kochenden stets frisch gemischten Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd, Weinsteinsäure und Kali mit bestimmtem Kupfergehalt geschüttelt, bis einige Tropfen der abfiltrirten Flüssigkeit weder mit Salzsäure und Kaliumeisencyanür rothen Niederschlag, noch mit Zuckerlösung Reduction zeigten. Aus drei Proben wurde das Mittel gezogen.

[2]) 3 Gran Opium waren nicht genügend, über Nacht Schlaf zu erzwingen.

Diese Veränderung der Nahrung fand Vogel, welcher im Uebrigen ein ruhiger und besonnener Mann war, unerträglich; er verlangte deshalb am 2. April seine Entlassung. Die Ausdehnung der Gallenblase, der harte Tumor links daneben, der Umfang der Leber waren unverändert wie bei der Aufnahme.

Schon am 6. April kehrte er in einem sehr veränderten Zustand wieder. Seine Gesichtszüge waren bleich und verfallen, häufige aus Schleim, Blut und Faserstoffflocken bestehende Stühle mit quälendem Tenesmus hatten ihn erschöpft, dabei weicher Puls von 64 Schlägen, kühle Extremitäten, vollständige Appetitlosigkeit, Neigung zur Somnolenz, träge Antworten. Vom 7. bis 8. April wurden 2500 Ccm. Harn gelassen, von welchem der schwerste 1008, der leichteste 1005 als specifisches Gewicht hatte. Derselbe reagirte sauer, enthielt Gallenpigment, aber keine Spur von Zucker. Die Menge des vom 8. bis zum 9. gelassenen Harns betrug 2000 Ccm., war von 1008 bis 1006 spec. Gewicht und enthielt ebenfalls keinen Zucker.

Klystiere mit Argent. nitr. und Opium, innerlich Tinct. chin. comp. mit Aether, Wein, Brühen und andere Analeptica vermochten nicht der Dysenterie und der Erschöpfung Einhalt zu thun.

Der Tod erfolgte am 9. April 1 Uhr Morgens.

Obduction 10. h. p. m.

Die Leiche ist mässig stark icterisch gefärbt; keine Oedeme. Die harte Hirnhaut gelb, die weisse mässig blutreich, ebenso die Hirnsubstanz, welche namentlich im Fornix, den Vierhügeln, der Varolsbrücke und am Boden des vierten Ventrikels etwas weicher gefunden wird. In der Substanz des Pons Varolii finden sich zahlreiche braunrothe Pigmenthäufchen als Ueberreste capillärer Apoplexieen.

Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle sowie des Oesophagus ist gelb, die des Kehlkopfes und der Luftröhre schwach injicirt. Die linke Lungenspitze enthält alte tuberkulöse Infiltrate von verdichtetem, stark pigmentirtem Gewebe umgeben, daneben emphysematöse Partieen; der untere Lappen hypostatisch infiltrirt. Die rechte Lunge enthält ebenfalls einige bohnengrosse Tuberkelconglomerate.

Im Herzbeutel finden sich 5 Unzen gallig tingirter eiweissreicher Flüssigkeit, welche bald nach dem Herausnehmen einen ansehnlichen Kuchen von Faserstoff abscheidet. Gallenpigment ist darin reichlich vorhanden, Zucker und Gallensäuren sind weder direct, noch in dem spirituösen Auszuge des getrockneten Rück-

standes nachweislich. In beiden Herzhälften feste Fibringerinnsel, die Muskulatur und der Klappenapparat normal.

Im Peritonealsacke findet sich $1\frac{1}{2}$ Pfund Flüssigkeit von blasserer Farbe als im Herzbeutel; dieselbe ist durch Eiterflöckchen getrübt, die Gallenfarbstoffreaction deutlich, wenn auch schwächer als in dem pericardialen Erguss; die Pettenkofer'sche Probe giebt ein positives, die Trommer'sche ein negatives Resultat.

Die Milz ist mit der Colonflexur verwachsen, ihre Grösse normal ($4\frac{3}{4}$ Zoll lang, 3 Zoll breit, $\frac{3}{4}$ Zoll dick), die Kapsel trübe, das Parenchym weich, mässsig blutreich.

Die Leber ist tiefer gelagert als gewöhnlich. Der vordere Rand des linken Lappens liegt $3\frac{1}{2}$ Zoll unterhalb der Spitze des Proc. xiphoideus des Brustbeins, der des rechten überragt die Knorpel der achten und neunten Rippe 2 Zoll, die Spitze der Gallenblase geht noch um reichlich einen Zoll tiefer hinab; von der Medianlinie liegt der Rand der Blase $2\frac{1}{2}$ Zoll entfernt.

Die Grösse des Organs ist nicht verändert; ihre Ränder scharf, dle Oberfläche glatt. Die Gallenblase ist enorm ausgedehnt; sie enthielt gegen 11 Unzen schwarzbauner trüber Galle, in welcher viele grosse und auffallend dicke Cholesterinplättchen flimmerten; Albumen ist nicht darin vorhanden. Die Gallenwege sind sämmtlich stark erweitert, so dass man sie an vielen Stellen der Leberoberfläche fluctuirend durchfühlt. Ihre Schleimhautauskleidung hat das Cylinderepithel verloren und ist mit zum Theil fettig degenerirtem Pflasterepithel bedeckt. Das Parenchym der Leber sehr feucht, mit grünlicher Galle durchtränkt, mässig blutreich, von etwas verminderter Consistenz. Der Gefässapparat lässt nichts Ungewöhnliches erkennen; der Umfang der V. portae misst 4 Ctm. Die Leberzellen waren zum Theil auffallend blass und meistens frei von Fett, zum Theil vollständig mit grell orangegelber Materie erfüllt oder kleinere Häufchen braunen oder grünen körnigen Pigmentes enthaltend; nur wenige Zellen enthielten kleine nirgend confluirende Fetttröpfchen. Leucin und Tyrosin konnten im Leberparenchym nur spärlich nachgewiesen werden; Zucker fehlte.

Der Magen ist eng zusammengezogen, seine Schleimhaut mit grauem zähem Schleim bedeckt, die Musculatur des Pylorus verdickt und durchwachsen mit der vom Pancreas her gegen sie andringenden Neubildung. Das Duodenum ist mit einer dicken Lage weissen Schleimes bedeckt; seine innere Auskleidung gewulstet und schmutziggrau gefärbt. Die Einmündungsstelle des D. choledochus und Wir-

sungianus prominirt in Form einer harten weissen Papille; Ulceration ist nirgend vorhanden.

Der Kopf des Pancreas ist von einem grauen, stellenweise erweichten Markschwamm durchsetzt und mit der Duodenalwand eng verwachsen. Im Innern der Krebsmasse sieht man cystenartige, dem Wirsung'schen Gange angehörige Hohlräume mit erodirten Wandungen und einem farblosen schleimigen Inhalt. Der verschont gebliebene Rest der Bauchspeicheldrüse ist atrophirt; der D. Wirsungianus stark ausgedehnt und mit vielfachen, durch klappenartige Vorsprünge gesonderten Aussackungen versehen, welche mit Secret gefüllt sind. Von dem letzteren konnte etwa $1\frac{1}{2}$ Drachme gesammelt werden. Das trübe Fluidum schien beim Contact mit der Luft theilweise zu gerinnen; die Coagula bestanden aus glänzenden gallertartigen Kugeln, unter dem Mikroskop sah man den Eiterkörperchen ähnliche, zum Theil fettig degenerirte Zellen in einer grauen streifigen Masse eingehüllt. Die Reaction schwach alkalisch; das nach Wasserzusatz erhaltene Filtrat giebt durch Siedehitze keinen Niederschlag. Salpetersäure veranlasst eine deutliche Trübung, ebenso Essigsäure; die letztere wird im Ueberschusse theilweise gelöst. Im Dünndarm nichts Abnormes, von der Coecalklappe an beginnt Röthung und Wulstung der Schleimhaut, welche je weiter dem Mastdarm zu immer stärker wird; im letzteren überdeckt ein blutig

tingirtes zähes Fluidum die sammtartige dunkelrothe Schleimhaut; tiefere Substanzverluste sind nicht vorhanden. In dem Blute der Pfortader, der Milzvene und der Leberven ist mikroskopisch nichts Abnormes aufzufinden.

Die Nieren icterisch, sonst von guter Beschaffenheit.

5. Diabetes ohne nachweisliche Ursache, Phthise; Befund: feste Verwachsung der Tela choroides inferior mit Calamus scriptorius, leichte Nephritis, fast vollständiger Schwund des Pancreas mit starker Erweiterung des Ductus W., welche mit kalkigen Concrementen erfüllt war.

Bellenbaum, ein 26 jähriger Schornsteinfeger, klagte seit September 1862 über auffallenden Durst und Abmagerung. In Greifswald erfolgte bei Behandlung mit Opium, Ol. jecoris etc. eine leichte Besserung.

Am 20. Juni 1863 kam er in unsere Klinik. Wir fanden den jungen Mann abgemagert und muskelschwach; in beiden Lungenspitzen, am stärksten rechts, war gedämpfter Schall, rechts bronchiales Athmen mit consonirenden Rasselgeräuschen, links mit verlängertem vesiculären Exspirium. Der Speichel zeigte saure Reaction, Mund- und Rachenschleimhaut war geröthet und gewulstet; über Druck im Epipastrio und über mangelnde Esslust wurde oft geklagt, der Stuhl erfolgte regelmässig.

Der Umfang der Leber erwies sich als nicht verändert, die der Milz als vergrössert. Es bestand ein geringes hectisches Fieber, Brustschmerz, Husten mit schleimig eitrigem geballten Sputum. Die Urinmenge betrug durchschnittlich 6 bis 7000 Ccm., war reich an Zucker und von 1031 specifisches Gewicht. Carlsbader, daneben Trifol. fibr., Chinin und jeden Abend Extr. Opii aq. gr. 2. Der Zustand blieb in der ersten Zeit derselbe, dann traten stärkere nächtliche Schweisse und Intercostalneuralgien auf; seit dem 3. Juli erlosch der Appetit fast völlig; sehr starke Diarrhöe; der früher hellgelbe Urin wurde jetzt dunkelroth, seine Menge verminderte sich auf 1700 Ccm. mit spec. Gew. 1025 und am 6. Juli auf 400, spec. Gew. 1027. Der Zuckergehalt war geschwunden, dagegen fand man Albumen und zahlreiche körnige Cylinder im Harn. Links waren sowohl wie rechts alle physicalischen Zeichen von Cavernen vorhanden. Die Dyspnoe nahm zu und am 7. Juli Tod durch Erschöpfung.

Obduction: Beide Lungen waren durch Schwarten angeheftet und enthielten an der Spitze grössere, nach dem Hilus und nach unten zu kleinere theils frische, theils alte Cavernen in theils hepa-

tisirtem, theils lufthaltigem Gewebe. Links in den grossen Bronchialästen zeigten sich kleine Ulcerationen und weisse Knötchen. Das Herz war normal. Dura mater des Gehirns mässig dick, Pia ödematös, leicht verdickt, Consistenz des Gross- und Kleinhirns derb, die Substanz war blass, besonders die Rinde. An der Hirnbasis und in den mässig weiten Seitenventrikeln leicht trübe, gelbliche Flüssigkeit; der vierte Ventrikel weit, Ependym verdickt; die Tela chor. inf. war fest angeheftet neben dem Calamus scriptorius. Milz stark vergrössert (8″ lang). Beide Nieren gross, Rinden- und Marksubstanz stark geröthet, Harnkanälchen trüb durch verfettete Epithelien; Capsel der Glomeruli verdickt, das interstitielle Gewebe verbreitert, aber locker. Leber gross, braunroth, acini deutlich, Zellen ungewöhnlich klein, zum Theil zweikörnig. Im Ileum kleine Ulcerationen und geschwollene Follikel. Mesenterialdrüsen vergrössert und saftreich.

Das Pancreas war in hohem Grade verändert. An der Stelle desselben lag ein in Form und Grösse mit dieser Drüse übereinstimmender Körper, welcher aus Läppchen gewöhnlichen Fettzellgewebes besteht. Letzteres ersetzt das Drüsengewebe so vollständig, dass nur am Kopf einzelne Drüsenläppchen übrig geblieben waren. Der Ductus pancreaticus war stark erweitert und durch seitliche Ausbuchtungen sowie durch leistenförmige Vorsprünge varicös gestaltet; er enthält eine zähe weissliche Flüssigkeit, in welcher kleine aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk bestehende Steinbröckel suspendirt sind. In der Mitte des Ganges findet sich ein spindelförmiger 1 Zoll langer und $^3/_8$ Zoll dicker, nach dem Duodenum zu ein zweiter $1\,^1/_3$ Zoll langer und $^3/_8$ Zoll dicker Stein. Die Concremente haben eine höckerige Oberfläche.

Die Wände des Ganges sind stark verdickt und mit netzförmigen Leisten besetzt, kleine Seitengänge lassen sich in das Fettgewebe verfolgen und gehen hier in Bindegewebszüge über, welche zwischen den Fettläppchen liegen. Das secretorische Gewebe des Pancreas war somit vollständig untergegangen (vergl. von Recklinghausen in Virchow's Arch. Bd. 30, S. 360).

### 8. Diabetes bei Leberkrankheiten.

Icterus, Leberkrebs und andere Veränderungen dieser Drüse habe ich vielfach gesehen, ohne indessen eine bemerkenswerthe Abweichung im Verlauf und in den Erscheinungen des Grundleidens erkennen zu können. Mehrfach waren auch Gallensteine vorhanden, welche durch zeitweilige Kolikanfälle sich kundgaben, ohne dass die Ausscheidung der Niere in Bezug auf den Zuckergehalt sich wesentlich verändert hätte. Ein Paar Mal war der D. im Gefolge einer Quetschung der Leber entstanden; so bei einem 45jährigen Kutscher Dohrmann, welcher schliesslich an Lungenphthise starb.

### 9. Diabetes der Kinder und der Alten.

Im kindlichen Alter kommt die Zuckerharnruhr ebenso vor, wie bei Erwachsenen, und ist meistens von den gleichen Erscheinungen begleitet wie bei diesen; nur ist, soweit meine Erfahrungen reichen der Verlauf ein schnellerer und die Vorhersage eine minder günstige. Oft kündigt sich das Leiden durch nächtliches Bettnässen an. Die meisten starben im Coma.

Günstiger gestalten sich die Verhältnisse im Greisenalter, wo, wenn vorsichtige Diät beobachtet und die Lebensweise richtig geordnet wird, das gewöhnliche Lebensziel erreicht zu werden pflegt.

### 10. Intermittirender Diabetes.

Es geschieht nicht selten, dass zeitweilig der Zucker aus dem Harn verschwindet, für Wochen, für Monate, ja, wie ich in einem Falle sah, für ein halbes Jahr. Man darf hier nicht

sofort an Heilung glauben, weil geringfügige Schädlichkeiten die Krankheit von neuem anfachen oder auch ohne solche der Zucker wiederkehrt. Diese Intervalle sieht man bei der gichtischen Form oder auch bei der sogenannten leichten.

Ein junger Landwirth, welcher ein halbes Jahr an Zuckerausscheidungen gelitten hatte, dann durch Carlsbad und Diät geheilt erschien, und auch 4 Monate gesund blieb, verheirathete sich und trank bei der Hochzeit süssen Punsch, erkrankte sofort von neuem und erlag nach Jahresfrist dem Coma diabeticum. Ein Anderer veranlasste einen Rückfall durch reichlichen Genuss von Kartoffeln.

Man darf also von einer Heilung nur dann reden, wenn viele Jahre hindurch bei jedweder Diätform der Harn zuckerfrei blieb.

Ich füge noch einige andere Beobachtungen hinzu, welche in vieler Beziehung beachtenswerth sind; viele andere lasse ich aus, um den Leser nicht zu ermüden.

1. Otto Schöwe, 17 Jahr alt, Sohn eines Arbeitsmannes, seit Januar 1872 an Durst und Polyurie leidend, kam Ende October 1874 auf die Klinik. Skelettartige Abmagerung, gefaltete greisenähnliche Gesichtszüge, zahnloser Mund, Kopfhaare sehr dünn, stellenweise fehlend, centrale Linsentrübung beider Augen, Temp. 36,5 — 35,8; Oedem beider Füsse, Körpergew. 43½ Pfund; Harnausscheidung 3100 bis 4700 Ccm. bei 1031—1034 spec. Gew. und mit 6,9—7,5 pCt. Z. Viel Hunger und Durst, örtliche Erkrankungen nicht wesentlich.

Vergebens war der Versuch durch gute Pflege und sorgfältig geregelte Diät dem Marasmus Einhalt zu thun; zwar sank der Zuckergehalt des Harns bei streng animalischer Kost auf 0; allein die Wunde von zwei Schröpfköpfen am Brustkorbe gab Anlass zu einem über die ganze linke Brusthälfte sich ausbreitenden Erysipel mit phlegmonöser Entzündung des Bindegewebes in der Muskulatur. Tod durch Collapsus am 20. Mai 1874.

Die Obduction ergab abgesehen von den Schwunde aller Organe und Gewebe im Wesentlichen ein negatives Resultat. Lungen blutarm, überall lufthaltig, Herz klein und blass (130 Grm.). Magen und Darm unverändert, Mesenterialdrüsen stark geschwollen. Leber

von mässigem Umfange, Acini undeutlich (1800 Grm.). Milz klein und blass (40 Grm.). Pancreas weich und klein (30 Grm.). Nieren blutarm, sonst unverändert, linke 120 Grm. schwer.

Gehirn von mässigem Blutgehalt und guter Consistenz; das Ependym der Ventrikel leicht verdickt, Heerderkrankung nirgend aufzufinden. Halssympathicus und die grossen Bauchganglien unverändert.

Im Parotidensecret war während der Höhe der Krankheit kein Zucker nachweisslich.

Bei 8 pCt. Z. im Harn, 0,41 pCt. im Blut.

2. Diabetes von 4jähriger Dauer, Verschwinden des Zuckers bei animalischer Diät. Phthisis. Obduction: unsicherer Glykogengehalt der Leber 3 Minuten nach dem Tod, starke Hyperämie der Med. obl. Kernwucherungen der Gefässwände, Phthisis der Lungen.

A. Lupa, 22 Jahr alter jüdischer Handelsmann erkrankte mit 18 Jahren ohne besonderen Anlass; consultirte viele Aerzte, war in mehreren Spitälern, hielt sich seit 4 Monaten in Carlsbad auf. Seit Sommer 1874 brustkrank. 7—10000 Ccm. Harn mit 6—7,3 pCt. Z. Amblyopische Störungen der Sehorgane. Symptomatische Behandlung der schnell um sich greifenden Lungenphthise. Bei ausschliesslich animalischer Diät verliert sich der Zucker nach wenigen Tagen, indess erst kurz vor dem letalen Ausgange.

Die Obduction ergiebt käsige Bronchopneumonie beider Spitzen, frische lobuläre Pneumonie der unteren Lappen. Erweiterung des Magens, Schwellung der Peyer'schen und solitären, sowie auch der Mesenterialdrüsen. Die Leber wiegt 1737 Grm., normale Läppchen-Zeichnung, blasse Zellen mit sehr feinkörnigem Inhalt, welche durch Jodsolution weinroth sich färbt. Diese Färbung wurde Zusatz von Schwefelsäure nicht verändert. Das Bindegewebe nahm den gewöhnlichen hellgelben Farbenton an und stach scharf gegen die burgunderfarbigen Zellen ab. Zellen mit Fettkörnchen wurden nicht gesehen, dagegen einzelne mit gelblichen Farbstoffpartikeln. Taf. II. Fig. 9.

Pancreas etwas klein und schlaff, wiegt 100 Grm. Nieren wenig vergrössert, sehr geringe Trübung des Epithels der Rindenschicht; Gew. links 270, rechts 240 Grm. Gehirn relativ klein, 1200 Grm. Gew. Consistenz derb, Seitenventrikel von normaler Beschaffenheit. Die Wände des 4. Ventrikels sind stark geröthet und vascu-

larisirt, dabei opak getrübt. Ueber den Vierhügeln ist das Adergeflecht verdickt und fast angeheftet.

Halssympathicus und Ganglion coeliacum unverändert.

Etwa 3 Minuten nach dem letzten Pulsschlage wurde aus der eröffneten Bauchhöhle ein Stück Leber 87 Grm. schwer von Herrn Dr. Ewald entnommen und nach der Methode von Salomon und Brücke auf Glykogen geprüft.

Es wurde auf Alkoholzusatz ein gelblich weisser, fleckiger Niederschlag, welcher auf Jodzusatz sich braunroth färbte, mit Schwefelsäure behandelt, jedoch keine Zuckerbildung mit Sicherheit erkennen liess.

Die weitere Untersuchung der Nervencentra ergab im Pons und in der Medulla oblongata überall die normale Bestandtheile. Das Ependym des Sin. quart. ist sehr dick. Auffallend erscheint der grosse Blutreichthum der Gefässe, welche bis auf die kleinsten Capillaren mit Blutkörperchen gefüllt sind. Die adventiellen Grenzscheiden der Gefässe sind leer. An den Gefässscheiden bemerkt man sehr reiche Kernwucherung, so dass Kerne bis zu 3 neben einander liegen und mitunter Einschnürungen zeigen, wie bei beginnender Theilung (cfr. Taf. V., Fig. 4).

Während des Lebens fand sich bei 8,2 pCt. Z. im Harn, 0,38 pCt. im Blut.

3. Sogenannte leichte Form des Diabetes bis zum Ende. Symptome des Diabetes seit 2 Jahren; vorübergehende Besserung durch grosse Gaben Opium; Fleischdiät und Isolirung beseitigt die Zuckerausscheidung, fördert aber die Abmagerung; Wiederkehr des Zuckers nach Darreichung von 30 Grm. Traubenzucker, ungeachtet des Gebrauchs von Glycerin und Milchsäure. Tod durch Lungenphthisis und Pneumothorax. — Obduction: Negativer Befund der Nervencentren, $1\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tode in der Leber kein Glykogen.

Köhler, 34 Jahre alt, Arbeitsmann, früher Intermittens, Hämoptoe, Pleuritis, seit Weihnachten 1870 vermehrte Diurese, macht indess den Feldzug 1870 und 71 mit, ohne erhebliche Störung. Nach der Entlassung Zunahme der diabetischen Symptome, bald darauf Husten, Abmagerung etc. Bei der Aufnahme im August 1872 chronische Bronchopneumonie beider Lungenspitzen, Harn 4000—10300 Ccm. mit 6—8 pCt. Zucker, subnormale Temperatur. Durch Tinct. theb.

in steigender Gabe — er nahm zuletzt 12 Grm. pro die ohne Narcose — sank die Harnmenge auf 2650 Ccm. von 1032 spec. Gew.

Bei absolutem[1]) Ausschluss aller Kohlehydrate und unter strenger Isolirung sinkt die Urinmenge von 5000 Ccm. und 1035 spec. Gew. in wenigen Tagen auf 1400 Ccm. und 1025 spec. Gew.; der Zucker verscnwindet gänzlich; es schreitet jedoch der Verfall gleichzeitig rasch vorwärts, die Esslust lässt nach, die Harnmenge sinkt auf 800 Ccm., bald auf 500 Ccm. von 1020.

Nach Anwendung von Glycerin 30 Grm., Acid. lact. 2,0, Aq. dest. 120,0, Natr. bicarb. 10,0 hebt sich die Esslust wieder, ebenso die Menge des zuckerfreien Harns; 30 Grm. Traubenzucker neben der bisherigen Diät und der obigen Arznei gereicht, veranlassten sofort wieder einen Zuckergehalt des Harns von 1 pCt.

Die Bronchopneumonie veranlasste später Pneumothorax.

Am Abend vor dem Tode erhielt der Kranke in seinem Getränk 100 Grm. Traubenzucker.

Die Leber, $1^1/_2$ Stunden nach dem Tode untersucht, enthielt viel Zucker, aber keine Spur von Glykogen.

Die Obduction (Dr. Ponfick) ergab neben der käsigen Pneumonie beider Lungen rechtsseitigen Pneumothorax; die Leber und Milz sehr klein, erstere mit deutlich hervortretendnn Acinis, Pancreas atrophisch, wiegt 65 Grm.

Gehirn und Rückenmark lassen auch bei mikroskopischer Untersuchung keine wesentlichen Anomalien erkennen.

Der Magen zeigt eine dicke und reticulirte Schleimhaut, auf der Höhe der Falten einen fest anhaftenden graugelben pseudomembranösen Beschlag. Gastritis follicularis und pseudomembranacea.

Im Ileum einzelne Geschwüre, im Colon und Rectum dysenterische Infiltration der gerötheten Schleimhaut. Nieren klein mit trübem Drüsenepithel.

In der Lebersubstanz wurde $1^1/_2$ Stunden post mort. viel Zucker, aber keine Spur von Glykogen gefunden.

4. v. L. aus Curland, 40 Jahre alt, litt Wochen lang an heftigen Kopfschmerzen und Magencatarrh, zu welchen sich allmälig eine Atrophie des linken Sehnerven hinzugesellte, und bald darauf starker

---

[1]) Körpergewicht 40,5 Kgrm. Der Kranke erhält täglich 500 Grm. rohes Rindfleisch, 5 Portionen Braten, 1 Portion Schinken, 3 Eier, 2 Flaschen Selters, eine Achtelflasche Rothwein, Caffee. Er verzehrt in den ersten Tagen Alles; fettige Ausscheidungen fanden sich im Stuhl nicht.

Durst mit reichlicher Harnausscheidung, 4—6 Liter von 1040 spec. Gew., grosse Abmagerung und Schwäche. Er wurde nach Carlsbad geschickt, wo vorübergehend Besserung eintrat, indessen schon nach Jahresfrist trat der Tod durch Marasmus ein.

5. Amblyopie, 2 Jahre später Diabetes ohne nachweisliche Ursache. Vergebliche Behandlung mit Opiaten, Pneumonie super. sinist. mit Ausgang in Gangrän. Tod 6 Monate nach Beginn der Krankheit. — Obduction: Negativer Befund der Nervencentren, Vergrösserung der Leber und Milz, Schwund des Pancreas, eigenthümliche Braunfärbung desselben, sowie der Nieren, Schilddrüse, Darmserosa etc.; kein Glykogen im zerfallenden Lungeninfiltrat.

A. Schultze, 56 Jahre alt, Schuhmacher, litt seit 2 Jahren an Abnahme des Sehvermögens. Im Juli 1871 stellte sich vermehrte Harnabsonderung ein, welche bis zum September im Steigen blieb. Seit dieser Zeit trat ein Nachlass ein, gleichzeitig aber grosse Schwäche und Abmagerung. Die Harnmenge stieg zeitweise auf 8500 Ccm., schwankte in der Regel zwischen 5—6000, spec. Gew. 1028—1034, 5—7 pCt. Zucker.

Bei der Aufnahme des Kranken am 13. Nov. 1871 bot derselbe neben den gewöhnlichen Symptomen des Diabetes das Bild weit vorgeschrittenen Marasmus ohne nachweisliche Veränderungen der Organe der Brust- und Bauchhöhle; er wiegt 86 Pfd.; grosse Schwäche, heftiger Durst, mässige Esslust, Amblyopie beider Augen, Atrophie der Retina. Temperatur zwischen 36,4—37,5 schwankend.

Eine Ursache der Krankheit nicht aufzufinden, Nervenkrankheiten waren, abgesehen von der des Sehnerven, nicht vorausgegangen, ebensowenig hatte Gemüthsaffect etc. eingewirkt.

Nachdem der Kranke vom 17.—24. Nov. bei gemischter, jedoch möglichst gleichmässiger Kost beobachtet war, wurde Opium purum in steigender Dosis angewandt. Das Allgemeinbefinden besserte sich Anfangs, jedoch schritt der Marasmus unaufhaltsam weiter.

Am 9. Dec. bilden sich Decubitalgeschwüre am Kreuzbein, die Temperatur stieg am 11. Dec. auf 38,5 bei 108 Pulsen.

Am 12. Dec. Dämpfung der linken Lungenspitze und bronchiales Exspirium, kein Husten, Temp. 40,3.

Am 13. Dec. Husten mit gelbrothem geballten Auswurf. Temp. 39,6, 124 Pulse. Abends 5 Uhr Tod.

Die Harnmenge schwankte zwischen 8 bis zuletzt 2 Litern mit 7—5 pCt. Zucker.

Die Obduction ergab: Pneumonische Infiltration des oberen Lappens der linken Lunge mit eitriger Schmelzung und Bildung eines wallnussgrossen necrotischen Herdes; im unteren Lappen Oedem nebst zahlreichen kleinen bronchopneumonischen Stellen; in der rechten Spitze eine alte narbige Verdichtung und beschränkte käsige Ablagerung; auf der benachbarten Pleura einzelne miliare Knötchen. Leber etwas grösser, 27 Ctm. breit, 16 Ctm. hoch, 7 Ctm. dick, von derber Beschaffenheit und diffuser brauner Farbe, ohne deutliche Läppchenzeichnung; Milz gross und weich; Pancreas atrophisch. Bemerkenswerth war eine eigenthümlich kaffeebraune Farbe der sonst normalen Nieren, welche in gleicher Weise in der Submaxillardrüse, dem Pancreas, der Schilddrüse und an der Serosa des Dünndarms sich vorfand.

Die Centralorgane des Nervensystems ergaben keine erhebliche Anomalie, auch die mikroskopische Untersuchung der Rautengrube blieb ohne Ergebniss; Halsmark und Sympathicus wurden nicht untersucht.

6. Grosse Fettleibigkeit, Dysurie, Incontinenz und Blasencatarrh, angeblich in Folge von Erkältung, 4—5 pCt. Zucker und geringe Mengen von Eiweiss im Harn. Tod durch Marasmus. — — Obduction: Verdickung der harten und weichen Hirnhaut, derbes warziges Ependym der erweiterten Seitenventrikel und des vierten. Aeltere Herderkrankung nicht nachweislich; im erhärteten Halsmark, in der grauen Substanz der Vorderhörner kleine Blutextravasate. Nierenschrumpfung. Blasencatarrh.

C. Baumgarten, 75 Jahre, eine verständige, fettleibige Wickelfrau, klagt über vermehrten Harndrang und Blasenschwäche, welche in Folge einer Erkältung vor mehreren Monaten sich einstellten, sowie über zunehmende Schwäche.

Der Harn ist trübe, enthält zahlreiche Eiterkörperchen, vereinzelte blasse Cylinder, etwas Albumen und 4—5 pCt. Zucker, die Menge lässt sich nicht genau bestimmen wegen Incontinenz, beträgt etwa 2000 Ccm. Husten mit geringem schleimig-eitrigen Auswurf, unter der rechten Clavicula beschränkte Dämpfung mit Bronchialathmen, geringe Hypertrophie des linken Herzens, Milztumor, Fibroid des Uterus. Temperatur Morgens subnormal, stieg Abends auf 37,9 bis 38,6.

Schon nach 5tägigem Aufenthalt in der Charité erfolgte der Tod durch Marasmus; die Temperatur schwankte in den letzten 2 Tagen von 36,4—36,8.

Obduction: Verdickung der harten und weichen Hirnhaut, Erweiterung der Seitenventrikel mit ungewöhnlich derbem, warzigen Ependym, im 4. Ventrikel erscheint dasselbe wie mit Thautröpfchen besäet; Herderkrankung weder im Hirn noch in der Medulla nachweislich. Auch nach der Erhärtung ergiebt sich auf den Durchschnitten der Medulla oblongata keine Abnormität.

Im Halsmark sind die weissen Stränge frei von Andeutungen krankhafter Vorgänge, auch die graue ist beiderseits gleichmässig entwickelt, es finden sich aber hier, und zwar in den Vorderhörnern kleine Herde bis zur Hirsekorngrösse, welche aus frischen, wohlerhaltenen Blutkörperchen bestehen, letztere umhüllen einen Theil der Ganglienzellen vollständig. Es fragt sich, ob diese Herde nicht beim Herausnehmen der Medulla durch Zerren entstanden sind?

Spuren älterer Krankheitsprocesse zeigen sich nirgend. Ausser diesem Befunde des Nervensystems ergab sich Bronchocatarrh mit Induration der rechten Spitze, Arteriosclerose, mässige Vergrösserung des linken Herzens, Cystitis und Pyelonephritis der linken, Granularatrophie der rechte Niere, Uterusfibroid. Leber und Milz vergrössert, Pancreas normal. Magenschleimhaut verdickt und pigmentirt.

7. Heilungsversuche mit Sol. arsen. Fowleri innerlich und subcutan, mit Galvanisiren des Sympathicus, mit Kal. picronitricum etc. Befund.

G. Mache, 35 Jahr alt, Hausdiener, überstand vor 15 Jahren eine fieberhafte Krankheit mit mehrtägiger Bewustlosigkeit etc. (Meningitis oder Typhus), sonst stets gesund.

Ende 1869 Polyurie, Durst und krankhafter Hunger, welcher letztere aufhörte, als die Zunge sich mit einem grauen Ueberzug bedeckte.

Objectiv nichts Abnormes wahrnehmbar ausser grosser Abmagerung, trockener Haut, sehr kleinem Schädel und horizontalen Marken an den Schneidezähnen.

Die linke Pupille ist weiter, als die rechte, Sehvermögen in der Ferne gut, in der Nähe seit Beginn der Krankheit gestört. Lesen sehr schwierig. Urin 7000—10000 Ccm. spec. Gew. 1027—1030.

Der Kranke wurde zunächst bei indifferenter Behandlung beobachtet und dann mit Sol. ars. Fowl. behandelt. Nach 2 Tagen

sank die Urinmenge auf 4—5000 Ccm., stieg das spec. Gew. auf 1034 bis 1036, gleichzeitig wurde Esslust und Durst vermindert.

Vom 12. August bis zum 23. September wurden 25 Grm. Sol. Fowleri gebraucht. Die Harnmenge stieg allmälig wieder auf 6—7000 Ccm. Das Körpergewicht war unverändert geblieben.

Vom 12. October bis zum 5. November wurde täglich der Halssympathicus galvanisirt. Die Esslust vermehrte sich, sonst kein Erfolg.

Vom 22. November bis 2. December wurde Acid ars. zu $^1/_{48}$, später zu $^1/_{24}$ Gran. subcutan in Form der Sol. Fowl. angewandt. Die Harnausscheidung blieb unverändert.

Anfangs Januar bemerkte man Oedeme der Füsse und des Gesichts; seit Mitte Januar beginnt Husten, wird in der rechten Lungenspitze ein Infiltrat nachweislich.

Vom 5. bis 23. Februar wurde das anderweitig gerühmte Kali picronitricum zu 6—18 Grm. pro die angewandt. Ausser der Gelbfärbung kein Erfolg. der Harn stieg auf 7—10000 Ccm.

Vom 23. März ab Codein 6 Mal täglich zu 1 Gran. Am 3. Tage des Codeingebrauchs stieg das Fieber auf 40°, gleichzeitig sank die Urinmenge auf 3000 Ccm. mit 1024—1032 spec. Gew.; das subjective Befinden wurde schlechter, öfter Diarrhöe; die Harnmenge stieg allmälig wieder auf 4000 Ccm.

Vom 16. März ab Codein mit Chinin sulf. (8 mal je zu 1 Gran). Husten und Infiltration beider Spitzen nehmen zu, febris hectica, Nachtschweisse, der Harn sinkt auf 200—2500 Ccm., schliesslich auf 1900.

Am 21. März Pneumothorax. Tod am 25. Am letzten Tage im Harn kein Zucker.

Obduction: Erweiterung der Seitenventrikel mit körniger Verdickung des Ependyms, besonders ausgesprochen im vierten Ventrikel, wo mikroskopisch im Calamus scriptorius zahlreiche Corpuscala amylacea sichtbar sind. Cohärenz des Plex. choroid. mit der oberen Fläche des Thalamus opticus.

Pneumonia caseosa mit Cavernenbildung und Pneumothorax, leichte Ulcerationen im Ileum. Milz und Leber beträchtlich verkleinert, letztere braun atrophisch. Pancreas auffallend klein und dünn; braune Atrophie des Herzmuskels. Nieren klein und derb.

---

## Behandlung.

Wenn man, was nicht selten vorkommt, die Meinung ausspricht, jede Heilkunde sei dem Diabetes gegenüber ohnmächtig, so ist dies ein Irrthum. Die Heilkunde vermag unter günstigen Umständen das Leben wesentlich zu verlängern, bei älteren Kranken nicht selten bis zum gewöhnlichen Lebensziel. Ich habe Kranke dieser Art 10, 12, 16, ja einmal 20 Jahre behandelt, bis durch Gefässatherose, Apoplexie, oder Nierenleiden das Ende erfolgte. Die Heilkunst hat dem Diabetes gegenüber mindestens ebenso viele Hilfsquellen und Erfolge aufzuweisen, wie bei der Gicht, dem Lungenemphysem, langwierigen Nierenkrankheiten und ähnlichen Vorgängen.

Viel hängt indessen von den äusseren Verhältnissen ab, welche den Kranken bald gestatten, ihr Leben den neuen Bedürfnissen entsprechend zu regeln, bald sie dagegen durch äussere Noth zwingen, sich den Schädlichkeiten andauernd auszusetzen, welche den Gang des Uebels beschleunigen und die Dauer des Lebens abkürzen. Die armen Kranken, welche in unsere Kliniken eintreten, nachdem ihr Leiden lange Zeit unerkannt oder unbeachtet blieb, verfallen gewöhnlich nach Jahresfrist, zuweilen auch früher, selten später ihrem Schicksal.

Ausserdem giebt es Formen des Diabetes, welche ungewöhnlich schnell verlaufen und allen Hilfsmitteln, welche sonst den Gang der Krankheit aufzuhalten pflegen, unzugänglich bleiben. Ich habe Formen dieser Art, welche besonders im jugendlichen Alter vorzukommen pflegen, in 6—7 Wochen tödtlich enden sehen. Dies sind jedoch Ausnahmen.

Bei der Behandlung von Diabetikern ist es als erste Aufgabe stets geboten, soweit die Verhältnisse es gestatten, die ganze körperliche wie geistige Lebensweise in zweckentsprechender Weise zu ordnen, um die Abweichungen des Stoffwechsels

zu beschränken und den Verlust an organischen Substanzen zu ersetzen.

Was zunächst

### A. Die geistige Diät

anlangt, so sind alle aufregenden, anstrengenden Beschäftigungen zu unterlassen, und ich habe hierdurch allein in vielen Fällen die günstigsten Erfolge erzielt, namentlich wenn es möglich war, die Kranken von dem Orte ihrer bisherigen Thätigkeit zu entfernen, sie in andere Klimate zu senden. Staatsbeamte wie Börsenmänner wurden nicht selten durch eine Reise nach dem Süden wesentlich gebessert, ja vorübergehend geheilt. Einer derselben hatte leider den Leichtsinn, sich sofort zu verheirathen und büsste dies mit einem schweren Rückfall.

Schwerer ist es gewöhnlich, Kummer und Sorgen, die das Gemüth bedrücken, zu mildern oder zu beseitigen. Hier steht der Arzt oft den Verhältnissen ohmächtig gegenüber; jedenfalls muss derselbe indessen Alles aufbieten, das zu entfernen, was das geistige Leben des Kranken aufregen und stören kann.

Was

### B. Die körperliche Diät

anlangt, so steht oben:

1. Regelmässige Bewegung in freier Luft, soweit die vorhandenen Kräfte solche gestatten. Schon Trousseau und Bouchard, wie namentlich Külz[1]) haben den heilsamen Einfluss der Muskelthätigkeit hervorgehoben, ja Trousseau meinte sogar, dass bei täglicher Leibesübung der Diabetes bei

---

[1]) E. Külz, welcher diesen Gegenstand am sorgfältigsten verfolgte, lieferte überdies den Nachweis, dass bei Hunden nach angestrengter Thätigkeit das Glykogen aus der Leber verschwinde. Vergl. dessen Arbeit aus dem physiologischen Institut zu Marburg.

fettleibigen Individuen eher eine Unpässlichkeit als eine schwere Krankheit zu nennen sei.

Ich kannte einen angesehenen englischen Kliniker, hoffentlich lebt er noch, welcher mir erzählte, dass sein Diabetes aufhöre, so lange er bei seinem Bruder auf dem Lande die Jagd ausübe, sich viel und anstrengend bewege. Ich behandelte einen Landwirth, welcher mir erzählte, dass, wenn er auf seinem Gute tüchtig mitarbeite, auch bei nicht strenger Diät, jede Spur von Zucker sich verliere. Es giebt indessen Diabetiker — und schon Külz hat solche Fälle beschrieben — bei denen dieser Erfolg ausbleibt, oder die überhaupt nicht mehr im Stande sind, ihre Muskeln zu geeigneter Thätigkeit zu gebrauchen. Unter solchen Umständen kann sogar durch Ueberanstrengung wesentlicher Schaden gebracht werden, ja es kann in Folge derselben plötzlicher Tod erfolgen. (Vergl. Cap.: Coma diabeticum.) Man muss daher bei heruntergekommenen Kranken sehr vorsichtig sein und durch Vorversuche prüfen, ob stärkere Bewegung im Freien, ob Bergsteigen u. s. w. einen heilsamen oder einen nachtheiligen Einfluss äussert.

2. Neben der Bewegung ist von Bedeutung eine sorgfältige Berücksichtigung der Hautthätigkeit durch warme Bäder, durch kalte Abreibungen, je nach der Jahreszeit und je nach dem Stande der Kräfte. Sie ist besonders da von Wichtigkeit, wo, was so häufig vorkommt, die Haut trocken und unthätig ist. Wo dieselbe zur reichlichen Ausscheidung neigt, thut man besser, kalte Abreibungen in Anwendung zu ziehen.

3. Die Nahrung.

Sie ist von hervorstechender Bedeutung, weil der diabetische Körper ausser Stande ist, stärkemehlhaltige und verwandte Stoffe zu verwerthen. Man muss diese desshalb den Kranken soweit als möglich entziehen, und man wird bei leichteren Formen dadurch allein das Verschwinden des Zuckers aus dem Harn herbeiführen. Bei schwereren Fällen ist dies

nicht der Fall. Leider hat die Erfahrung die Angabe von Dupuytren und Thénard (Ann. de Chim. Vol. IX, p. 45, 1806), que le traitement, qui consiste surtout dans un régime purement animal a le même degré d'efficacité que le quinquine dans les fièvres intermittants, nicht bestätigt. Dennoch bleibt die Vermeidung der Kohlehydrate stets ein wichtiger Theil der diabetischen Ernährung. Man hat sich vielfach bemüht, das Brod, welches vielen Kranken unentbehrlich erscheint, zu ersetzen durch andere Dinge, so durch Klebergebäcke, aus denen man die Stärke ausgewaschen hätte. Ich habe nichts dieser Art gefunden, was meinen Kranken für die Dauer zugesagt hätte; auch fand sich meistens bei genauerem Nachsehen in denselben ein ziemlich reicher Gehalt von Stärke. Nicht viel besser erging es mir mit dem Brod aus Kleienmehl, welches Prout empfahl und mit dem Mandelbrod, welches von Pavy gerühmt wurde, sowie mit dem Inulin, welches von Külz und mir versucht wurde. Besser ist es, den Kranken kleine Mengen von Brod zu gestatten, im wesentlichen aber als Zuspeise zu Fleisch und Fisch, grüne Gemüse und andere stärkefreie Pflanzenstoffe zu verwenden.

Man hat die Milch als ein unschädliches Nahrungsmittel für Diabetiker empfohlen. Ich habe davon einmal günstige, häufiger recht üble Erfolge gesehen und namentlich bei Anwendung der sogenannten Donkin'schen Milchkur Vermehrung der Harn- wie auch der Zuckermenge beobachtet. Eher ist als Getränk gutes, ausgegohrenes, wenig zuckerreiches Bier, sowie Rothwein in mässigen Mengen zu gestatten; nur die zuckerreichen spanischen und ungarischen Weine sind streng zu verbieten. Von einem mässigen Genuss des Alkohols habe ich niemals üble Folgen beobachtet, vorausgesetzt, dass derselbe, wie Cognac u. s. w., rein und unvermischt war.

## C. Arzneien.

Unter diesen steht obenan

1. Der Gebrauch **narkotischer Mittel**, und zwar

a. des Opiums. Schon Rollo und Jos. Frank haben Opium als günstig auf den Verlauf des Diabetes einwirkend bezeichnet, und dies mit vollem Recht. Es gelingt durch den Gebrauch desselben, nicht bloss den Durst zu vermindern, die Harnausscheidung herabzusetzen, sondern es wird auch der Zuckerverlust erheblich verkleinert, während das Körpergewicht zunimmt. Diese günstige Wirkung zu erzielen, bedarf es oft grosser Gaben, und es ist erstaunlich, wie viel Opiate von Diabetikern vertragen werden, ohne dass üble Nebenwirkungen sich einstellen (vergl. oben den Fall von Loth, D. nach Cholera).

Allmälig pflegt die Wirkung nachzulassen, und alsdann ist es rathsam, das Mittel auszusetzen und mit einem anderen zu vertauschen.

Ich behandelte einen Fall, einen Börsenspeculanten, welcher durch Gemüthsaffecte in Folge grosser Geldverluste diabetisch geworden war und an Schlaflosigkeit litt, mit Opiaten. Der Schlaf kehrte wieder und nach 10 Tagen verlor sich jede Spur von Zucker, auch bei freier Diät. Der Mann blieb gesund, bis nach Jahresfrist dieselben Gemüthsbewegungen einen Rückfall herbeiführten.

Weniger günstig lauten meine Erfahrungen über die Wirkung der Alkaloide des Opiums. Morphium, innerlich gereicht oder hypodermatisch angewandt, verminderte nicht in demselben Maasse die Ausscheidung, bewirkte viel früher Störungen der Hirnfunction, so dass es ausgesetzt werden musste.

Unsere Versuche mit Codein fielen ebenfalls nicht befriedigend aus. Der Einfluss auf die Grundkrankheit blieb unerheblich, während üble Nebenwirkungen sich einstellten und zum Aussetzen des Mittels nöthigten.

b. Andere Narcotica, wie Belladonna, Cannabis indica, Calabar u. s. w, erwiesen sich als vollständig unsicher. Nicht viel Besseres erzielten wir mit Bromkalium, auch wenn dasselbe in grossen Gaben gereicht wurde, nur wirkte dasselbe beruhigend bei allgemeiner Aufregung des Nervensystems und brachte dadurch einigen Vortheil. Das Gleiche gilt vom Strychnin und vom Ergotin.

Das Chinin veranlasste nur Erleichterung einzelner Zufälle, wie der Kopfschmerzen u. s. w., jedoch wesentliche Besserung des Diabetes konnten wir in keinem Falle durch dasselbe erzielen.

2. **Alkalien.**

a. Kohlensaures Natron[1]) erwies sich in einzelnen Fällen als wirksam, setzte die Zuckermenge herab, vermehrte das Wohlbefinden und das Körpergewicht, doch in keinem Falle für die Dauer. Häufig schien dasselbe auf den Verlauf der Krankheit überhaupt keinen Einfluss zu äussern, ja in einzelnen Fällen eher einen schädlichen[2]).

b. Die alkalireichen Mineralwasser, Carlsbad, Neuen-

---

[1]) Zuntz (Beitr. z. Physiologie des Diabetes) meint, es sei wahrscheinlich, dass bei den Oxydationsvorgängen im lebenden Blute fortwährend Säure gebildet werde, welche in demselben Maasse, wie sie entstehe, dem ferneren Stoffwechsel anheim falle. Diese Säurebildung werde ausserordentlich vermehrt, wenn man das Blut bei einer, die Temperatur des Körpers nur um wenige Grade übersteigenden Wärme behandle. In dem mit kohlensaurem Natron versetzten Blute steigere sich die Säurebildung ausserordentlich. Diese theoretische Auffassung findet bei der Behandlung des Diabetes keine Bestätigung.

[2]) In einem Falle trat beim Gebrauch von kohlensaurem Natron Besserung des Sehvermögens ein, welche mit dem Aussetzen des Mittels wieder verschwand. Das Gleiche beobachtete ich auch nach Gebrauch von Carlsbader Wasser. Es ist eine bemerkenswerthe, durch Herrn Prof. Ehrlich in unserem Laboratorio aufgefundene Thatsache, dass Frösche, welche viele Wochen hindurch in einer mehrprocentischen Lösung reinen Traubenzuckers lebten, kein oder wenig Glykogen in der Leber bildeten; Letzteres geschah erst dann, wenn der Lösung Natroncarbonat zugesetzt wurde.

ahr und Vichy. Sie sind von viel grösserem Werth für die Behandlung unserer Krankheit als das einfache Natroncarbonat.

Es unterliegt nach meinen zahlreichen Erfahrungen keinem Zweifel, dass durch den Gebrauch dieser Brunnen die diabetischen Störungen bald ganz, wenn auch nur für eine gewisse Zeit beseitigt, bald wenigstens wesentlich herabgesetzt werden. Ich habe nur wenige Fälle beobachtet, wo die Anwendung von Carlsbad nachtheilige Folgen hatte. Das waren meistens Kranke, welche wider meinen Willen diesen Kurort besuchten, indem sie bereits an Nachkrankheiten, vor allen an solchen der Lunge litten. In einem Falle traten reichliche Durchfälle ein und zuletzt ruhrartige Zufälle, so dass die Cur unterbrochen werden musste.

Scheinbar im Widerspruch mit diesen Erfahrungen stehen die Versuche von Külz, Riess und Senator, welche den Carlsbader Brunnen theils in Krankenhäusern, theils auch bei freier Bewegung der Leidenden gebrauchen liessen und bei sorgfältiger Ueberwachung der Diät und genauer Bestimmung der Zuckerausscheidung keine Erfolge erzielten. Ich muss es dahingestellt sein lassen, ob die beim Besuch des Bades eintretenden wesentlichen Veränderungen der ganzen Lebensweise, die vermehrte Bewegung, das Bergsteigen, die Beseitigung mancher Aufregungen des Berufslebens, die Fernhaltung der täglichen Sorgen u. s. w. den besseren Einfluss jener Quellen an Ort und Stelle vermitteln; die Thatsache an und für sich betrachte ich meinerseits nach sehr zahlreichen Erfahrungen als vollkommen feststehend, und ich werde auch in Zukunft kein Bedenken tragen, Diabeteskranke an diese Quellen zu schicken. Allerdings wird durch dieselben auch keine dauernde Heilung erzielt, jedoch habe ich wiederholt beobachtet, dass noch nach mehreren Monaten jede Spur von Zucker verschwunden blieb, dann aber allmälig, anfangs in kleinen, dann in grösseren Mengen wiederkehrte.

Ich bemerke noch, dass bei manchen Kranken in den ersten Jahren des Besuches jener alkalischen Thermen der Besuch befriedigende Erfolge hatte, alsdann aber allmälig die Wirkung nachliess und zuletzt ganz ausblieb. Besonders günstig zeigte sich der Erfolg bei der gichtischen Form unserer Krankkeit, indem hier nicht bloss die Gicht, sondern auch die Zuckerausscheidung sich besserten. Ich erinnere mich indess eines Falles, wo eine Dame, welche von mir wegen wahrer Gicht (Podagra) nach Carlsbad geschickt war, dort einen Gichtanfall bekam und während dieses Anfalles von Glykosurie befallen wurde. Die letztere verlor sich indessen bei der Fortsetzung der Cur.

Auffallend war es mir, dass in anderen Fällen, wo der Diabetes nachweislich mit einem örtlichen Hirnleiden in Zusammenhang stand, dennoch ein Gebrauch des Carlsbader Wassers an Ort und Stelle guten Erfolg hatte.

### 3. Antizygmotische Mittel.

a. Die Carbolsäure ist in neuerer Zeit vielfach gegen Diabetes versucht und mehrfach wurde von günstigen Erfolgen berichtet. Wir können dieselben nach den auf unserer Klinik gesammelten Erfahrungen leider nicht bestätigen. Eine Abnahme der Zuckerauscheidung erfolgte in manchen Fällen, war aber vorübergehend und machte sich besonders dann bemerklich, wenn die Magenverdauung in Folge des Gebrauchs der Carbolsäure gestört wurde. Die Abnahme des Zuckers im Harn entsprach dann der verminderten Nahrungsaufnahme.

b. Die Salcylsäure und das salicylsaure Natron. Auch von diesen Heilmitteln finden sich in den Zeitschriften mehrfach günstige Erfolge verzeichnet. Wir können leider auch diese nicht bestätigen. Es liegen mir zahlreiche, auf der Klinik zusammengestellte Curven über die Wirksamkeit der Salicylsäure, wie auch des salicylsauren Natrons vor, welche eine bald

länger anhaltende, bald rasch vorübergehende Besserung, schliesslich aber eine sich deutlich herausstellende Erfolglosigkeit darthun.

c. Die Benzoesäure und das benzoesaure Natron. Auch mit diesen wurden Reihen von Versuchen gemacht, ohne indessen Ergebnisse zu liefern, welche zu dem Fortgebrauch dieser Mittel hätten auffordern können.

d. Arsenik. Von der Solutio arsenicalis Fowleri erwartete man wegen ihrer störenden Wirkung auf die Glykogenbildung in der Leber einen günstigen Einfluss auf den Verlauf des Diabetes; indessen Versuche am Krankenbette widerlegten bald diese Auffassung, und wir waren genöthigt, das Mittel auszusetzen, um nicht die Magenverdauung in gefahrdrohender Weise nachtheilig zu beeinflussen. Auch der subcutane Gebrauch hatte keinen bessern Erfolg.

e. Jodtinctur ist von uns nur in wenigen Fällen versucht worden ohne irgendwie nennenswerthe Wirkung. Erst wenn die Esslust nachliess, und die Kranken zu verfallen begannen, nahm auch die Menge des Harnzuckers ab.

### 4. Ersatzmittel des Zuckers für die respiratorischen Zwecke.

Man meinte den Verlauf des Diabetes günstig zu beeinflussen, wenn man andere im Gefässsystem und in den Geweben leicht verbrennbare Stoffe den Kranken darreiche. So empfahl Cantani die Milchsäure. Auch mit dieser ist von uns eine Reihe von Versuchen gemacht worden, welche jedoch auch bei grösseren Gaben die gänzliche Erfolglosigkeit dieses Stoffes für die Behandlung des Diabetis darlegten.

Sodann das Glycerin, welches von Schultzen gerühmt wurde, in unseren Händen aber nur ungünstige Wirkung äusserte, indem statt einer Abnahme mehrfach eine Zunahme der Zuckermenge sich herausstellte. Auch liegen hierüber in dem Archiv unserer Klinik zahlreiche Curvenzeichnungen, deren Einverleibung in den Text ich jedoch für überflüssig halte.

Von England her, insbesondere von Dr. Donkin, rühmte man den Gebrauch der abgerahmten Milch. Wir haben auch damit Versuche gemacht, mussten dieselben indessen in einigen Wochen einstellen, weil statt der gehofften Besserung eine Verschlimmerung der Krankheit sich herausstellte.

---

Endlich möchte ich noch der Verwendung der Electricität Erwähnung thun. Bei Reizung des Sympathicus am Halse durch unterbrochenen oder constanten Strom zeigte sich in keinem Falle ein wesentlicher Einfluss auf die Harnausscheidung. Wir haben dieselbe ausgeführt, nicht blos selbst, sondern auch durch Aerzte, die sich ausschliesslich mit electrischer Behandlung von Kranken beschäftigten und auf diesem Felde sehr erfahren waren, stets blieb das Ergebniss in gleichem Masse ein unbefriedigendes.

In neuester Zeit wurde von physiologischer Seite auf zwei Heilmittel die Aufmerksamkeit gelenkt, von welchen man einen Erfolg für die Behandlung des Diabetes erwarten zu dürfen glaubte.

Eckhard[1]) beobachtete, dass die Diabetes erzeugenden Experimente durch Vergiftung der Thiere mit Chloral in ihren Erfolgen beeinträchtigt wurden, und lag es daher nahe, dass dieses Narcoticum beider Zuckerharnruhr mit Erfolg Verwendung finden dürfe. Unsere Versuche haben leider diese Hoffnung nicht bestätigt. Wir haben wiederholt, auch längere Zeit hierdurch, Chloralhydrat angewandt, ohne jedoch eine erhebliche Wirkung zuerzielen.

Jacob Moleschott[2]) in Rom, ein ebenso angesehener wie mit Recht berühmter Physiologe, beobachtete einen günstigen

---

[1]) Ueber den Einfluss des Chloralhydrats auf experimentelle Diabetesformen. Centralbl. f. d. med. Wissensch. I; 1881.

[2]) Jodoform gegen Diabetes mellitus. Wien, 1882; ferner Wiener medicinische Wochenschrift, 1882; No. 17, 18, 19.

Einfluss auf den Verlauf der Zuckerharnruhr bei Anwendung von Jodoform in Gaben von 20 bis zu 30—40 Ctgrm. am Tage. Er verordnete das Jodoform in der Formel:

Jodoformi . . . . . . . 1,0
Extr. Lactue. sat. . . . 1,0
Cumarin . . . . . . . . 0,1.

In leichteren Fällen verlor sich hiernach der Zucker vollständig, in schwereren wurde die Menge vermindert. Wenn auch der Erfolg nicht dauerhaft war, so erleichterte das Mittel jedenfalls die Krankheitszufälle. Wir haben auch hiermit Versuche angestellt, welche zu ähnlichen Ergebnissen führten. Eine mässige Besserung stellte sich vorübergehend ein, nicht aber eine dauernde, und noch viel weniger eine endgültige Heilung.

---

Als allgemeine Regel bei der Behandlung des Diabetes mellitus dürfte meines Erachtens festzuhalten sein, dass das Hauptgewicht zunächst zu legen sei auf die Anordnung einer angemessenen geistigen und körperlichen Diät, auf Bewegung nach Massgabe der Kräfte etc., wie sie oben besprochen wurde. Daneben können zunächst als Arzneistoffe Alkalien in mässigen Mengen und insbesondere die daran reichen Mineralquellen an Ort und Stelle gebraucht werden.

Unerlässlich ist es in vielen Fällen, Gebrauch zu machen vom Opium und dessen Alcaloiden, während die anderen Narcotica kaum eines Versuches werth sind.

Von den antizymotischen Mitteln empfehlen sich zum Versuche vorzugsweise das salicylsaure Natron und die Salicylsäure, ausserdem auch für leichtere Formen das Jodoform. Chinin und Bromkalium haben meines Erachtens nur einen symptomatischen Werth.

Als allgemeine Regel muss es gelten, dass alle schwächenden Eingriffe, jede Blutentziehung, jede Anwendung von Schröpfen und Hautreizen zu meiden sind.

Die Behandlung der Folgekrankheiten des Diabetes geschieht nach den allgemeinen gültigen Regeln. Für das Coma diabeticum hat man Injectionen von Kochsalz haltigem Wasser, von Blut durch Transfusion erfolglos versucht; rathsamer dürfte es sein, durch belebende Mittel, durch Analeptica das sinkende Leben zu heben. Dass hier antizymotische Mittel vollkommen wirkungslos seien, schliesse ich aus der Erfahrung, nach welcher bei mehreren meiner Kranken während des Gebrauches von Karbolsäure das Coma diabeticum sich entwickelte.

---

## Das Wesen des Diabetes.

Die Einsicht in das Wesen der krankhaften Vorgänge beim Diabetes kann begreiflicher Weise nicht viel weiter gehen, als unsere Einsicht in das Entstehen und Vergehen des Zuckers im gesunden menschlichen Leibe. Nur auf dieser Grundlage und auf derjenigen, welche die Beobachtung der Kranken während des Lebens und nach dem Tode ergeben hat, darf ich mir gestatten, meine Meinung auszusprechen, wobei ich von den zahlreichen Theorien absehe, welche im Laufe der Zeit entstanden und zum grossen Theil auch wieder untergingen. Dieselben im Einzelnen zu beleuchten, halte ich nicht für meine Aufgabe, um so weniger, als aus dem hier Mitgetheilten sich leicht ergiebt, in wie weit dieselben mit den Thatsachen vereinbar sind und zur Aufklärung des Vorganges beitragen.

Der Ausgangspunkt jeder Glykosurie und jeder Form von Diabetes ist stets der vergrösserte Zuckergehalt des Blutes, welcher nach meinen Erfahrungen von 0,22 bis auf 0,44 pCt. und darüber steigt. Die Steigerung der Nierenfunction ist als solche für die Ausscheidung des Zuckers von keinem erheblichen Einfluss, was mir daraus hervorzugehen scheint, dass wir bei Diabetes insipidus, wo 8—12 Liter dünnen

Harns entleert wurden, auch nach sehr grossen Gaben von Traubenzucker, 100—300 Grm. anhaltend gereicht, keine Spur dieses Stoffes im Harn auftreten sahen. Versuche dieser Art wurden von uns vielfach und stets mit demselben Ergebniss ausgeführt.

Untersucht man gleichzeitig das Blut und den Harn eines Diabetischen, so ergiebt sich, dass die Mengenverhältnisse in beiden sich keineswegs immer entsprechen, wie die folgende Tabelle ergiebt:

Vergleichende Untersuchungen über Zucker im Blut und Harn.

| | Zucker im Harn. pCt. | Zucker im Blut. pCt. |
|---|---|---|
| Kallaen . . . . . . . . . . . | 3,5 | 0,28 |
| Goerz . . . . . . . . . . . . | 8,4 | 0,44 |
| Schewe . . . . . . . . . . . | 8,2 | 0,41 |
| Drehn . . . . . . . . . . . | 6,6 | 0,44 |
| Lupa . . . . . . . . . . . . | 6,6 | 0,38 |
| Milch . . . . . . . . . . . . | 5,5 | 0,43 |

Die Menge des Getränkes wurde möglichst gleichmässig gehalten.

Der wesentliche Theil der diabetischen Erkrankung liegt also in dem grösseren Gehalte des Blutes an Zucker, und die Frage, um deren Lösung es sich handelt, ist die: Woher kommt diese grössere Zuckermenge des Blutes?

Es giebt zwei Erklärungen: vermehrte Bildung oder verminderter Verbrauch.

### 1. Vermehrte Bildung.

Wir haben oben die Quellen kennen gelernt, aus welchen dem Blute Zucker zufliesst; was bei den Verdauungsvorgängen bereitet wird und theils durch die Pfortader geradeswegs in das Blut übertritt, theils dem Anscheine nach in der Leber als glykogener Stoff eine vorläufige Stätte findet, was in der Muskelsubstanz sich bildet, was mit den weissen Blutkörperchen im Kreislauf sich bewegt, was endlich bei jeder Neubildung entsteht und vergeht, in den Epithelien, Knorpeln u. s. w. abgelagert liegt, haben wir in den einzelnen Abschnitten dieses Buches nach eigener und fremder Erfahrung erörtert.

Alle diese Vorgänge gehen, wie wir nachgewiesen haben, bei Diabetes in gewohnter Weise von Statten. Glykogene Stoffe bleiben im Blut, in der Leber, in den Muskeln nachweislich, wie wir oben darlegten; stellenweise finden sie sich reichlicher auch an Orten, wo sie sonst nicht vorzukommen pflegen, wie in der Niere u. s. w.

Man hat behauptet, aber nicht bewiesen, dass in der Leber, dieser grössten Niederlage der Kohlehydrate des Körpers, ein schnellerer Durchtritt des Zuckers in's Blut erfolge, und dass von hier aus das Blut mit Zucker überschwemmt werde. Es geschehe dies unter dem Einflusse einer, durch veränderte Innervation beschleunigten Blutbewegung.

Wenn auch die Bedeutung der letzteren schon durch Cohnheim[1]) auf das richtige Maass zurückgeführt wurde, so ist damit die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass eine Einwirkung der Nerven, wie eine solche bei der Bildung und dem Verbrauch von Zucker innerhalb der Muskeln bei willkürlicher Bewegung u. s. w. unzweifelhaft stattfindet, auch in der Leber vorkomme; umsomehr, als Versuche

---

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie; Bd. II. Berlin 1882.

dargethan haben, dass die Glykosurie nach Verletzung der bekannten Stellen des 4. Ventrikels nur dann erfolgt, wenn die Leber Glykogen enthält.

Um dieser Frage näherzutreten, haben wir bei lebenden Diabetikern und bei gesunden Menschen, welche die gleiche Nahrung, reich an Amylaceen zu sich genommen hatten, Theile der Leber entnommen und sie auf das Verhalten der Zellen, insbesondere auf deren Glykogen- und Zuckergehalt untersucht [1]).

---

[1]) Es geschah dies durch Prof. Ehrlich mittelst eines feinen, sorgfältig desinficirten, Troicars, welcher in das Leberparenchym eingestossen wurde. Nach der Entfernung des Stilets fanden sich in der Troicarröhre bald nur wenige Tropfen Blut, gewöhnlich auch einige Leberzellen, bald isolirt, bald in Gruppen vereinigt; gelegentlich auch ein etwas grösseres, wurmförmiges Stück der Lebersubstanz, welches in Alkohol gehärtet und nach Einschluss in Celluloidin geschnitten wurde. Wir waren auf diese Weise 3 mal in die Möglichkeit gebracht, das Lebergewebe während seiner Function genauer zu untersuchen. In allen 3 Fällen hatten die betreffenden Personen, gesunde wie diabetische, reichlich gegessen und insbesondere viel Amylaceen genossen. Die Punction erfolgte $4^1/_2$—$5^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit.

In dem ersten Falle, welcher einen ganz gesunden, nur dem Alkoholismus etwas ergebenen Mann betraf, zeigten sich reichliche Glykogenmengen (Tafel III, Fig. 1). In den peripheren Partien der Acini waren die Zellen verfettet, enthielten indessen ebenfalls Glykogen.

Der zweite Fall betraf den Diabetiker Dn. Hier waren die Leberzellen fast frei von Glykogen, nur in einzelnen Zellen zeigte sich ein leicht bräunlicher Hauch, Spuren von Glykogen anzeigend. (Tafel III., Fig. 2.)

Im dritten Fall, die Diabetica Mit. betreffend, waren in den Leberzellen ziemlich reichliche Glykogenmengen vorhanden (Tafel III, Fig. 3). Die Vertheilung des Glykogens war keine gleichmässige. Partien, die arm daran waren, wechselten mit reicheren. Im Umkreise der Acini fand man häufige grosse Glykogenkugeln, welche manchmal fast die ganzen Zellen erfüllten. (Tafel III, Fig. 4 und 5.) Diese bestanden jedoch nicht aus reinem Glykogen sondern vorwiegend aus Trägersubstanz, wie ihre mehr gelbliche Farbe erwies. Sie waren nicht als Kunstproducte anzusehen, die der Alkohol erzeugt, weil sie in gleicher Weise auch an Trockenpräparaten hervortraten (Tafel III, Fig. 5). Die Kerne waren im Allgemeinen frei von Glykogen, nur an einer Stelle schien es, als ob um den Nucleolus sich Glykogen abgelagert hätte (Tafel III, Fig. 7). Es würde dies an botanische Befunde innern, wo ebenfalls Stärkeablagerung um die Nucleolen beobachtet wurde.

Die Untersuchung der Trockenpräparate, die von wiederholten Punc-

Auf diesem Wege durften wir hoffen, einen Einblick zu gewinnen in die lebende Thätigkeit des Organes und die Unterschiede festzustellen, welche die diabetischen Leberzellen von der gesunden unterscheiden. Wir dürfen aus den Versuchen schliessen, dass bei vorgeschrittener diabetischer Krankheit die Glykogenbildung in der Leber allmählich vollständig erlischt, und dass die aus dem Darm aufgenommenen Zuckerstoffe direkt mit dem Pfortaderblute in den grossen Kreislauf übergehen und das Blut überschwemmen. — Hiermit steht auch in Einklang die von uns und Külz vielfach gemachte Erfahrung, dass bei Diabetikern nach Genuss von stärkemehl- oder zuckerhaltiger Nahrung schon nach $^1/_2$—1 Stunde der Zucker im Harn wieder erscheint, was bei einer vorherigen Umwandlung in Glykogen etc. kaum denkbar wäre.

Die Einflüsse, welche auf die Glykogenbildung bestimmend einwirken, sind indessen noch nicht in ihrem ganzen Umfange erkannt. Es ergiebt sich dies insbesondere aus einer Reihe von Versuchen, welche wir mit Fröschen anstellten; aus ihnen geht hervor, dass bei Fröschen, welche in 5 procentiger Lösung reinen Traubenzuckers wochenlang lebten, der Glykogengehalt der Leber, auch wenn die Thiere im besten Wohlsein getödtet wurden, nicht höher war als bei den in Leitungswasser gehaltenen Controlthieren; dass dagegen, wenn der Zuckerlösung Natron carbonic. bis zu $^2/_3$ pCt. zugesetzt war, die Glykogenmenge in auffälliger Weise sich erhöhte, während nach Zusatz von Essigsäure in solcher Menge, dass die Thiere noch 10 Tage am Leben erhalten werden konnten, stets eine bedeutende Abnahme obigen Stoffes sogar bis zum vollständigen Schwund desselben eintrat.

Welche andere Einflüsse hier eingreifen können in die Vorgänge, welche im Protoplasma der Leberzellen ablaufen,

---

tionen herrührten, lieferte dasselbe Ergebniss, d. h. Glykogenmangel bei Fall II, mässige Glykogenmengen bei III.

ist eine Frage, deren Lösung der Zukunft anheimzustellen sein wird. Unzweifelhaft ist indessen dargethan, dass bei Diabetes die glykogene Function der Leber, wenn die Krankheit zur vollen Entwicklung gelangte, wesentlich beeinträchtigt, ja meistens ganz aufgehoben wird. Es stimmen damit auch andere Untersuchungen überein, die auf der Klinik unternommen wurden, wo drei bis fünf Minuten nach dem Tode Stücke der Leber (300 Grm.) zur Untersuchung verwandt wurden, ohne dass auch nur eine Spur von Glykogen in ihnen sich hätte auffinden lassen.

Neben dieser Störung der Leberthätigkeit bei der Entstehung des Diabetes ist in Betracht zu ziehen

### 2. Der verminderte Verbrauch des Blutzuckers.

Wie beschränkt unsere Einsicht in den Verbrauch des Zuckers bei gesundem Leibe sei, haben wir bereits in den einleitenden Betrachtungen angedeutet. Wir kennen mit Sicherheit nur die Anfangs- und Endglieder, den Zucker und die Kohlensäure. Was zwischen beiden liegt, ist grösseren Theils unbekannt. Das, was darüber festgestellt wurde, im Verbrauch bei der Muskelthätigkeit, in der Entstehung gepaarter, die Elemente der Kohlehydrate enthaltenden Säuren, u. s. w., ist bereits oben mitgetheilt worden. Weitere Vermuthungen erhalten für uns erst dann Werth, wenn sie eine feste Gestalt gewinnen auf Grundlage neuer Thatsachen.

Was die Annahme der Bildung von Milchsäure im Blute anlangt, so hat Dr. G. Salomon auf meiner Klinik vielfach das Blut Diabetischer mit gesunden Individuen nach dieser Richtung hin verglichen, ohne jemals erhebliche Unterschiede zu finden.

Allein selbst wenn der Verbrauch des Zuckers in seinen einzelnen Stufen erkannt wäre, so würde damit, so gross der Fortschritt unserer Einsicht auch scheinen mag, das Räthsel der Krankheit noch nicht vollständig gelöst sein. Es

bleiben noch mehrere Fragen übrig, vor allen die über die massenhafte Entstehung von Zucker und den Zerfall der Albuminate [1]), welche allerorts den Marasmus der Gewebe einleitet, bis vollständige Erschöpfung eintritt.

Das Räthsel dieser Sphinx dürfte noch lange ungelöst bleiben und noch manches Menschenkind ihm zum Opfer fallen, ehe die Lösung gefunden sein wird.

Aber von welcher Krankheit gilt nicht dasselbe, wenn wir mit Ernst nach dem Wesen, derselben fragen? Hier, wie überall in der Heilkunde gilt es, nicht voreilig abzuschliessen und da von wahrer Erkenntniss zu reden, wo in der That nur ein mehr oder minder beglaubigtes Vermuthen vorliegt.

---

[1]) Man kann diesen Vorgang zum Theil aus dem Bedürfniss stickstofffreier Körper für die Zwecke der Athmung erklären, wie dies Penzoldt und Fleischer bei ihren nach anderen Richtungen hin angestellten Versuchen feststellten; allein ein genügender Aufschluss ist damit nicht gewonnen, weil die aus dem Zerfall der Albuminate entstehenden Kohlehydrate für die Athmungsprocesse nur zum geringen Theil verwendet werden, zum grösseren unbenutzt mit dem Harn abgehen.

---

# Anhang.

## Beleg, den Stoffwandel betreffend einer Diabetischen im Vergleich zu dem einer Gesunden.

L. S., ein 25jähriges Dienstmädchen, klein und dürftig genährt, indess von gesunden Eltern abstammend und bisher nie erheblich krank, bemerkte Anfang Januar 1875, nachdem sie kurz vorher durch längeres Arbeiten auf nassem Boden mit blossen Füssen sich stark erkältet hatte, ein auffallend lebhaftes Hunger- und Durstgefühl. Sie wurde im Laufe des Frühjahrs und Sommers allmälig schwächer, magerte ab und wurde schliesslich so hinfällig, dass sie ihren Dienst aufgeben und am 20. November in der Klinik Hülfe suchen musste. Sie klagte hier vorzugsweise über allgemeine Schwäche, Trockenheit des Mundes und häufiges Harnlassen; in 24 Stunden entleerte sie 11,000 Ccm. blassen, grünlich gelben Harns von 1,032 spec. Gewicht mit 8 pCt., also 880 Grm. Zucker; derselbe war schwach sauer. frei von Eiweiss und färbte sich auf Zusatz einer verdünnten Eisenchloridlösung stark violettroth. Die weitere Untersuchung ergab alle Zeichen eines vorschreitenden allgemeinen Marasmus, jedoch in keinem Organe eine erhebliche örtliche Erkrankung: die Haut bleich, trocken und mit weissen Schüppchen bedeckt, nur auf beiden Wangen auffallend frisch geröthet; Fett- und Muskelgewebe überall geschwunden; das Körpergewicht = 43,58 Kgrm. Temperatur Morgens 36,8 bis 37°, Abends 37°.

Lungen- und Pleurasäcke beiderseits frei, Herztöne rein, 4 Cm. Dämpfung; Leber nicht fühlbar, 6, 10 und 11 Cm. Durchmesser; Milz klein und zurückgedrängt; Zähne wohl erhalten, Zunge blass und etwas weiss belegt, aus dem Munde verbreitet sich ein apfelartiger, schwach aromatischer Geruch; Stuhl träge und hart.

Die Sinnesorgane, insbesondere die Augen, deren Hintergrund und brechende Medien untersucht wurden, ergaben keine Abweichung; der Kopf frei, Schlaf gut, nur durch Harnlassen unterbrochen; in ihrem psychischen Verhalten liess die Kranke eine gewisse Gleichgültigkeit und Apathie erkennen, jedoch war sie verständig und befolgte willig die nothwendigen diätetischen Beschränkungen.

Es lag also ein einfacher Fall von ausgebildeter Zuckerharnruhr vor, ganz geeignet zu genaueren Untersuchungen über den Stoffwechsel solcher Kranken, weil kein örtliches Organleiden, wie Lungenphthise, Furunculose, Nierenkrankheit etc. vorhanden war, welches seinerseits in die Vorgänge des materiellen Haushalts, wie sie dem Diabetes an und für sich zukommen, verändernd hätte eingreifen können.

Um zuverlässige Ergebnisse zu erlangen, mit Sicherheit Zu- und Ausfuhr der Nahrungsmittel und Excrete zu überwachen, jede Möglichkeit einer Täuschung, zu welcher selbst gebildete Diabetiker, wenn es sich um diätetische Beschränkungen handelt, geneigt sind, fern zu halten, ist es in solchen Fällen unerlässlich, die Kranken zu isoliren und unter gewissenhafter Aufsicht zu halten.

Am 29. November Abends wurde die Patientin mit der 44jährigen gesunden Wärterin Freitag, welche in Körpergrösse und Gewicht nahezu mit ihr übereinstimmte, eingeschlossen und beiden genau die gleiche flüssige, wie feste Nahrung in gleichem Gewicht gegeben, welche von beiden in Gegenwart des Arztes genossen werden musste, so dass ein gegenseitiger Austausch nicht stattfinden konnte. Thüren

und Fenster wurden unter strengem Verschluss gehalten, um jeden Unterschleif zu verhindern.

Die Mengen des ausgeschiedenen Harns, des Zuckers, des Harnstoffs, der Phosphorsäure, der Darmexcrete wurden bei beiden festgestellt, daneben das Gesammtkörpergewicht von Zeit zu Zeit verglichen, Anfangs bei gemischter, sodann bei vorzugsweise animalischer und zuletzt bei ausschliesslich reiner Fleischkost; endlich wurden Inulin und Glycerin in ihrem Einfluss auf die Zuckerausscheidung geprüft.

Die Ergebnisse dieser 32 Tage hindurch ausgeführten Untersuchungen sind der besseren Uebersichtlichkeit halber in den nachstehenden zwei Tabellen niedergelegt.

Wir gewinnen durch dieselben Einsicht in die tief eingreifenden Veränderungen, welche der Stoffwechsel bei der Zuckerharnruhr in Vergleich zu den normalen Verhältnissen erleidet, auch abgesehen von dem Verluste an Kohlenhydraten, welcher dem Diabetes eigenthümlich ist. Wir werden hierüber im Einzelnen später ausführlicher verhandeln können, nachdem wir zuvor über den weiteren Verlauf und den Ausgang des Krankheitsfalles, sowie über den anatomischen Befund berichtet haben werden.

Bis zum 28. November blieb die Kranke ausser Bett und hatte keine andere Klage, als über Durst; vom 1. December suchte sie häufiger die Bettruhe; am 10. December trat Zahnschmerz und stärkerer Durst auf, daneben leichte Entzündung der Conjunctiva des rechten Auges. Abends 37,2. P. 100.

Am 12. December: Symptome eines Magencatarrhs; plötzlicher Nachlass der Esslust, grau belegte Zunge, Schmerzen in der Nabelgegend und im Epigastrio, Gefühl von Schwindel und grosser Mattigkeit, jedoch klares Bewusstsein, stärkerer apfelartiger Geruch des Athems, der Harn färbt sich auf Zusatz von Eisenchlorid fast dintenschwarz, Acetonbildung beträchtlich vermehrt. T. Morgens 36,8, P. 96. Abends 37, P. 100

## Tabelle I. Stoffwechsel der Gesunden und der Diabetischen.

| Datum. | Excremente. | | Harnmenge. | | Harnstoff. | | Kochsalz. | | Phosphorsäure. | | Körpergewicht. | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | Ges. | | Diab. | | |
| | Ges. | Diab. | Ges. | Diab. | Ges. | Diab. | Ges. | Diab. | Ges. | Diab. | Morgens | Abends | Morgens | Abends | |
| 1. Dec. | 660 | — | 2175 | 5675 | 36,43 | 58,4 | 16,1 | 18,45 | 2,175 | 6,448 | 46,350 | 47,300 | 43,370 | 43,700 | |
| 2 " | 140 | 70 | 2400 | 6225 | 34,90 | 53,64 | 13,84 | 21,98 | 3,130 | 5,835 | 46,020 | 47,240 | 43,010 | 42,000 | |
| 3. " | 220 | — | 3350 | 6140 | 39,82 | 65,24 | 20,3 | 21,49 | 3,350 | 6,040 | 45,900 | — | 40,280 | — | |
| 4. " | 280 | 200 | 2500 | 5800 | 31,25 | 64,6 | 20,5 | 20,03 | 3,125 | 5,075 | 45,075 | 47,000 | 40,110 | 42,650 | |
| 5. " | — | — | 3400 | 7400 | 31,87 | 60,6 | 15,31 | 24,05 | 2,975 | 4,625 | 47,000 | 48,610 | 40,280 | 43,400 | |
| 6 " | — | — | 3800 | 6035 | 34,51 | 59,51 | 16,4 | 19,4 | 3,087 | 5,010 | 47,050 | 48,800 | 40,300 | 42,080 | |
| 7. " | 250 | — | 4190 | 5350 | 36,35 | 57,5 | 17,8 | 56,05 | 4,387 | 6,687 | 47,200 | 47,300 | 40,930 | 40,750 | |
| 8. " | 170 | — | 3610 | 5445 | 34,75 | 64,25 | 12,63 | 14,97 | 3,167 | 4,763 | 46,500 | 47,900 | 40,830 | 41,950 | |
| 9 " | 130 | — | 4370 | 5135 | 37,41 | 63,26 | 16,38 | 15,49 | 4,910 | 5,796 | 46,540 | 48,750 | 39,900 | 40,800 | strengste Controle |
| 10. " | — | — | 3350 | 5625 | 37,77 | 55,3 | 10,88 | 14,76 | 2,929 | 4,921 | 46,480 | 48,070 | 40,020 | 41,350 | |
| 11 " | 500 | 440 | 3230 | 4615 | 31,37 | 54,13 | 9,69 | 12,63 | 2,636 | 6,318 | 46,140 | 47,200 | 39,720 | 42,090 | |
| 12. " | — | — | 3530 | 3610 | 26,10 | 51,3 | 19,41 | 17,63 | 2,650 | 5,863 | 46,650 | 46,080 | 38,600 | 40,210 | |
| 13 " | 320 | — | 2475 | 3735 | 25,17 | 52,07 | 15,46 | 15,87 | 2,476 | 5,137 | 46,550 | 47,550 | 39,480 | 40,170 | |
| 14. " | — | 990 | 2210 | 2750 | 26,— | 47,98 | 14,12 | 11,— | 2,486 | 4,022 | 47,050 | 48,130 | 38,510 | 38,280 | |
| 15 " | 120 | — | 3440 | 4050 | 32,95 | 60,75 | 20,64 | 14,37 | 2,580 | 4,028 | 47,470 | 48,830 | 37,420 | 39,440 | |
| 16. " | — | — | 3160 | 7000 | 34,34 | 71,34 | 14,22 | 19,57 | 2,370 | 5,340 | 46,840 | 48,120 | 38,200 | 38,960 | |
| 17. " | 190 | — | 2270 | 5070 | 32,50 | 58,21 | 13,62 | 15,51 | 2,778 | 5,170 | 47,060 | 48,300 | 36,070 | 36,720 | |
| 18. " | 360 | — | 4020 | 4370 | 37,48 | 62,22 | 21,28 | 13,11 | 2,992 | 4,098 | 47,580 | 48,130 | 35,500 | 36,600 | |
| 19. " | — | — | 2900 | 4720 | 39,65 | 70,— | 17,42 | 16,52 | 2,362 | 4,420 | 47,020 | 48,730 | 35,610 | 37,050 | |
| 20. " | 200 | — | 3450 | 3500 | 38,99 | 63,82 | 23,26 | 17,65 | 3,450 | 4,275 | 46,850 | 48,360 | 35,800 | 36,010 | |
| 21. " | 150 | — | 3130 | 3340 | 30,5 | 52,31 | 18,78 | 16,7 | 2,988 | 4,175 | 47,170 | 46,630 | 35,620 | 36,200 | |
| 22 " | — | — | 2900 | 3650 | | | | | | | 46,510 | | 35,340 | | |
| 23 " | 140 | — | 2550 | 3090 | | | | | | | | | 34,390 | | |
| 25 " | | — | | | | | | | | | | | 34,340 | | |
| 27 " | | — | | | | | | | | | | | 34,330 | | |
| 30 " | | — | | | | | | | | | | | 33,100 | | |
| 31. " | | — | | | | | | | | | | | 32,870 | | |
| 1. Jan. | | 730 | | | | | | | | | | | | | |

## Tabelle II. Zuckerausscheidung.

| Datum. | Tag — Urin. Menge. Ccm. | Tag — Urin. Procent-Gehalt. | Nacht — Urin. Menge. Ccm. | Nacht — Urin. Procent-Gehalt. | Menge des Zuckers. Grm. | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1875. | | | | | | |
| 22. Nov. | 11000 | | — | 8 | 880 | Vom 1.—18. Dec. gemischte Kost. |
| 27. „ | 7000 | | — | 7,5 | 525 | 19. Dec. vorwiegend animalische Kost |
| 1. Dec. | 5675 | im Verlauf von 24 Stunden. | — | — | 511 | 20.–30. Dec. reine animalische Kost. |
| 2. „ | 6225 | | — | — | 560 | Vom 12.–15. Dec. geringer Appetit. |
| 3. „ | 6140 | | — | — | 633 | Am 30. Dec. 50. Grm. Inulin. |
| 4. „ | 5800 | | — | — | 528 | Am 31. Dec. 50 Grm. Glycerin. |
| 5. „ | 7400 | | — | — | 647 | Am 22. Dec. nahm die Kranke heimlich 60 Grm. Zucker. |
| 6. „ | 6035 | | — | — | 514 | |
| 7. „ | 5350 | | — | — | 467 | |
| 8. „ | 5445 | | — | — | 478 | |
| 9 „ | 5155 | | — | — | 440 | |
| 10 „ | 5625 | | — | — | 478 | |
| 11. „ | 4615 | | — | — | 435 | |
| 12 „ | 3610 | | — | — | 164 | |
| 13. „ | 3735 | | — | — | 79 | |
| 14 „ | 2750 | | — | — | 67 | |
| 15 „ | 4050 | | — | — | 214 | |
| 16. „ | 7000 | | — | — | 414 | |
| 17. „ | 5070 | | — | — | 306 | |
| 18. „ | 1770 | 7 | 2600 | 7 | 306 | |
| 19. „ | 1720 | 5,5 | 3000 | 5 | 244 | |
| 20 „ | 1500 | $2^{3}/_{4}$ | 2000 | 2 | 81 | |
| 21 „ | 1770 | $2^{3}/_{4}$ | 1570 | 2 | 80 | |
| 22. „ | 1850 | $2^{1}/_{4}$ | 1800 | 5 | 132 | |
| 23. „ | 1465 | $2^{1}/_{2}$ | 1625 | $2^{1}/_{2}$ | 87 | |
| 24. „ | 1090 | 2 | 1600 | $^{1}/_{2}$ | 30 | |
| 25 „ | 1350 | $1^{1}/_{2}$ | 1260 | 2 | 45 | |
| 26. „ | 1615 | 2 | 2000 | $1^{1}/_{4}$ | 57 | |
| 27. „ | 1400 | $1^{1}/_{2}$ | 2300 | $1^{1}/_{2}$ | 56 | |
| 28. „ | 1500 | $1^{3}/_{4}$ | 1310 | $1^{1}/_{2}$ | 53 | |
| 29 „ | 1860 | 1 | 1175 | $1^{1}/_{2}$ | 36 | |
| 30. „ | 2570 | | — | — | 43 | |
| 31. „ | 2655 | | — | — | 61 | |
| | innerhalb 24 Stunden. | | | | | |

13. December. Die Kranke kann sich kaum aufrecht erhalten und geht mit Mühe bis zur Waage, welche acht Schritte vom Bett entfernt steht. T. Abends und Morgens 37, P. 96.

14. December. Geringer wässerig, eitriger Ausfluss aus dem Ohre; über Nacht mässiger Schweiss, besonders in den Achselhöhlen, seit fünf Monaten das erste Mal.

25. December. Die Mattigkeit der Kranken nimmt zu, jedoch steht sie auf sich zu waschen und ihr Fleisch zu braten.

29. December. Die Esslust wiederum geringer. T. Abends 37,3. P. 104.

30. December. Patientin nahm 60 Grm. Inulin, kann nur unterstützt bis zur Waage gehen. Die Untersuchung der Brust ergiebt in der Rigio supraclavicularis dextra eine mässige Dämpfung und bronchiales Exspirium, Husten und Auswurf fehlen. Abends klagt die Kranke über stechende Schmerzen unter dem rechten Schlüsselbein und sagt, sie müsse ersticken. T. 37,5. R. 28. P. 100.

31. December. Die Schmerzen dauern fort, wegen Schwäche muss Patientin zur Waage geführt werden. Sensorium leicht benommen. Abends T. 37,0. R. 26. P. 104. Des Nachts um 11 Uhr begann die Kranke plötzlich laut zu deliriren, sprang aus dem Bette, zeigte lebhaftes Angstgefühl, klopfte ungestüm an die Thüren, schrie laut.

1. Januar 1876. Ruhiges Verhalten, jedoch benommenes Sensorium, Schwindel, Unvermögen allein zu stehen; keine Esslust, kein Durst. T. 37,6, R. 28.

Abends 5 Uhr steigt sie aus dem Bette, stöhnt laut, wälzt sich nackt auf dem Boden umher. Facies suffocatoria, R. 30—32. Der Harn kann nur mit Mühe durch Catheter gewonnen werden; er ist dunkelgelb, nicht ganz klar, muss mit neutralem essigsaurem Blei entfärbt werden und zeigt dann im Soleil-Ventzke'schen Polarimeter 1,75 pCt. Zucker; enthielt reichlich Eiweiss, welches vorher durch Ansäuern mit Essig-

säure und Coaguliren entfernt wurde. Die Menge betrug 290 Ccm. Nachts um 11½ Uhr Tod.

Befund: In der Schädelhöhle lag zwischen Dura und Pia mater fast die ganze Oberfläche der rechten Hemisphäre überdeckend ein Blutgerinnsel, welches in der Mitte 1 Ctm. dick war, grösstentheils aus Cruormasse und wenig speckigem Faserstoff bestand. Das Blut lag lose zwischen den Häuten, von welchen die Dura mater stellenweise einen dünnen Beschlag von braunrother Farbe zeigte, während die Pia glatt, durchsichtig und mässig blutreich erschien.

Das Gehirn wog 1150 Grm.; die Arterien an der Grundfläche frei, die Höhlen eng und von dünner Auskleidung; Hirnsubstanz von guter Consistenz und mittlerem Blutgehalt, nur in der Varolsbrücke sind die Gefässe mit dunkelrothem Blute überfüllt. Herderkrankungen sind nirgend nachzuweisen, auch in dem Sinus quartus lässt sich mit blossem Auge eine solche nicht erkennen.

Die Häute und die Substanz des Rückenmarks sind von gimässem Blutgehalt.

Herz klein und schlaff, enthält feste Gerinnsel, Musculatur sehr blass, normale Klappen.

Beide Pleurasäcke frei; die Lungen von mässigem Blutgehalt, in der linken unten ein haselnussgrosser, grauweisser Herd, in der Spitze der rechten ein ähnlicher von dem Umfange eines geringen Hühnereies, wenig scharf begrenzt. Der grössere Herd, dessen Schnittfläche körnig erschien, enthielt eine kirschgrosse erweichte, grüngelbe, pulpöse Stelle von scharf saurem Geruch und gleicher Reaction auf Lakmus.

Der Magen weit, die Schleimhaut verdickt und stellenweise stark geröthet. Im Darmcanal war die Schleimhaut des Ileums mässig blutreich, die des Colons blass. Die Mesenterialdrüsen, etwas geschwollen, zeigen eine reiche Entwickelung der bindegewebigen Septa, enthalten nur wenige kleine und zackige Lymphzellen und lassen eine klare, wässerige

Flüssigkeit abstreifen, welche sparsamen Fettstaub und wenig Lymphkörper enthält.

Im Dickdarm fanden sich 730 Grm. harter, brauner Cybala.

Pancreas sehr schlaff und zähe, reich an faserigem Bindegewebe, welches auf Kosten der Acini wucherte. Die einzelnen Drüsenzellen sind eigenthümlich wässerig, durchsichtig, dabei klein und anscheinend verkümmert; Gewicht 100 Grm.

Milz blutarm, mit zahlreichen sehr kleinen Follikeln, nur 80 Grm. wiegend.

Nieren ziemlich gross und blutreich, in der Rinde stellenweise trübe und von graugelber Farbe.

Die Leber wog 1610 Grm., war schlaff, von glatter Oberfläche, braunrother Farbe und deutlicher Läppchenzeichnung. An der unteren Fläche der Leber bemerkt man am linken Lappen einzelne eingesunkene Stellen von 0,5—1,0 Ctm. Durchmesser, ausserdem hier und auch rechts mehrere muldenförmige Vertiefungen von 3—5 Ctm. Durchmesser mit gerunzelter Oberfläche und mehr gleichmässig dunkelrothbrauner Färbung Auch auf der Schnittfläche sah man mehrfach linsengrosse, eingesunkene, dunkle, von der Umgebung nicht scharf abgegrenzte Partien.

Die Leberzellen in der Umgebung der Capillarzone der Vena portarum wurden auf Zusatz von Jodlösung intensiv burgunderroth gefärbt, die Zellen in der Nähe der Venae hepaticae enthielten Gallenpigment und betheiligten sich nicht an der Glykogenreaction; am folgenden Tage liess sich durch Jod obige Farbenveränderung nicht mehr erzielen; erhebliche Fettablagerung zeigt sich nirgend.

Zur genaueren Untersuchung der Lebergefässe wurden durch Herrn G. v. Hoffmann Pfortader gelb und Leberarterie roth injicirt; die gelbe Masse drang bis zur Mitte der Capillarzone der Pfortader vor, die rothe erschien im Involucrum und die Vena portarum begleitend, in der stellenweise stark

verdickten Glisson'schen Kapsel. An den oben erwähnten eingesunkenen, dunklen, rothen Stellen sah man die Capillaren und hauptsächlich die aus der Capillarzone der Pfortader bedeutend erweitert. Dieselben erschienen bei schwacher Vergrösserung auf einzelnen Schnitten in eigenthümlich streifenartiger Anordung. Die Leberzellen waren hier sehr klein, stellenweise ganz geschwunden.

Die Abweichungen, welche der Stoffwechsel bei Diabetes mellitus, verglichen mit dem einer gesunden Person, welche unter gleichen äusseren Verhältnissen der Ernährung, Luft, Bewegung etc. lebte, erleiden kann, treten in den Zahlenergebnissen der vorn mitgetheilten Tabellen deutlich zu Tage. Die Zahlen sprechen für sich und bedürfen kaum einer ausführlichen Erläuterung. Ich enthalte mich hier, aus denselben allgemeine Schlüsse zu ziehen oder sie gar zu theoretischen Anschauungen zu verwerthen, weil das Vorstehende nur eine Form der Alteration des Stoffumsatzes bei der Zuckerharnruhr darstellt, welche weit davon entfernt ist, eine allgemeine Gültigkeit zu besitzen, neben welcher vielmehr noch andere, davon wesentlich abweichende vorkommen. Ich könnte solche daneben stellen, unterlasse es aber, weil diese Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind und noch Glieder in der Reihe fehlen dürften.

Um die Verwerthung der oben stehenden Tabellen zu erleichtern und einige zunächst in die Augen springende Folgerungen klar zu legen, mögen nachstehende, von Herrn J. von Mering ausgeführte Berechnungen hier noch Platz finden.

Die Diabetische und Gesunde erhielten nach sorgfältiger Wägung und Berechnung in ihrer Nahrung:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 83,7 | Leim | 36 | Kohlenstoff | = | 90 | Zucker, |
| 73,6 | Fett (7,17 Glycerin) | 2,81 | „ | = | 7 | „ |
| 11,97 | Zucker | 4,8 | „ | = | 11,07 | „ |
| 222 | Butter (21,65 Glyc.) | 8,47 | „ | = | 21,17 | „ |
| | | 52 | Kohlenstoff, | | 130,14 | Zucker. |

Vom 24. bis 29. December incl. wurden bei reiner animalischer Kost 277 Grm. Traubenzucker ausgeschieden. Nehmen wir nach vorstehender Tabelle an, dass sämmtlicher Kohlenstoff, welcher im Fleisch, Eierserum und in der Butter an Leim, Zucker und Glycerin gebunden war, im Harnzucker wieder erschienen wäre, so hätten im Harn 130 Grm. Traubenzucker vorhanden sein müssen. Es wurden aber entleert 277 Grm. Traubenzucker, mithin ist der Kohlenstoffgehalt von 147 Grm. Traubenzucker ungedeckt geblieben. Diese 147 Grm. Traubenzucker können demnach nur von Albuminaten, welche mit dem Fleisch und Eierserum eingeführt wurden, gebildet worden sein. Durchschnittlich entleerte die Diabetische während 6 Tagen täglich 24,5 Grm. Traubenzucker, welcher von Albuminaten herzuleiten sein würde.

Hieraus dürfte sich ergeben, dass Zucker in beträchtlicher Menge aus Eiweiss gebildet worden ist.

Die Einfuhr vom 24. bis 29. December incl. betrug 2041 Grm. frisches Fleisch, 660 Grm. Eierserum und 222 Grm. Butter.

2041 Grm. Fleisch und 660 Grm. Eiweiss lassen nach Abtrennung des Stickstoffes als Harnstoff eine Verbindung zur Verbrennung übrig, aus deren Kohlenstoffgehalt man mindestens 600 Grm. Traubenzucker erhalten kann. Aus dem Kohlenstoffgehalt des Glycerins, welches in 222 Grm. Butter enthalten ist, lassen sich 22 Grm. Zucker berechnen.

Vom 24. bis 29. December hatte die Kranke mithin 622 Grm. Traubenzucker ausscheiden können, sie hat aber nur 277 Grm. Zucker ausgeschieden.

Die Einfuhr des Kohlenstoffs in der Nahrung übertrifft demnach die Ausfuhr des Kohlenstoffs im Harnzucker mehr als das Doppelte. Hieraus ergiebt sich, dass bei Weitem nicht aller Kohlenstoff, welcher während der animalischen Diät eingeführt wurde, im Harn als Zucker erschien.

Es geht aus der Zuckerauscheidung auch deutlich hervor, dass dieselbe von der animalischen Nahrung abhängig ist. Je grösser die animalische Nahrungsaufnahme, desto grösser auch die Zuckerausscheidung.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Die Gesunde | entleerte | vom 1. bis 21. December | 702 | Grm. | Harnstoff, |
| Die Diabetische | " | " " " " " | 1246 | " | " |
| Die Gesunde | " | durchschnittlich pro die | 33,5 | " | " |
| Die Diabetische | " | " " " | 59,3 | " | " |

Die Diabetische entleerte innerhalb 21 Tagen bei einem Körpergewichtsverlust von 7,750 Grm. (bei gleicher Nahrung) 544 Grm. mehr, als die Gesunde.

Am 20. und 21. December bestand die Kost nur aus Fleisch, Eiern und Butter. Während an diesen Tagen die Menge des ausgeschiedenen Harnzuckers 80 und 81 Grm. betrug, war die Harnstoffausscheidung um 25 und 21 Grm. vermehrt, also gerade so gesteigert, wie an den Tagen, wo bei gemischter Kost 4—600 Grm. Traubenzucker ausgeschieden wurden.

Aus diesen Bestimmungen ergiebt sich:

1) Die Harnstoffausscheidung war sehr beträchtlich vermehrt.
2) Es war kein Verhältniss zwischen Zucker- und Harnstoffausscheidung nachzuweisen. Die Harnstoffausscheidung war ebenso gesteigert bei gemischter wie bei reiner animalischer Nahrung. Den Angaben, dass im Diabetes mit der Zuckerabscheidung auch die des Harnstoffs regelmässig steigt, wird hierdurch widersprochen.
3) Die Harnstoffausfuhr war unzweifelhaft zum grossen Theil aus Zersetzung der Eiweisselemente des Körpers hervorgegangen, denn der Stickstoffgehalt der eingeführten Nahrung ist beträchtlich geringer, als der durch den Harn ausgeschiedene Stickstoff.

Die Diabetische entleerte vom 1. bis 21. December incl. 108 Grm. Phosphorsäure und 1246 Grm. Harnstoff, die Gesunde 61 Grm. Phosphorsäure und 702 Grm. Harnstoff.

Das Verhältniss der Phosphorsäure zum Harnstoff stellt sich sowohl bei der Diabetischen, wie bei der Gesunden wie 1 : 11,15.

Am 13., 14., 20., 21. December ist die Zuckerausscheidung beträchtlich gesunken, dessungeachtet dauert die vermehrte Phosphorausscheidung gleichmässig fort.

Hieraus ergiebt sich:

1) Die Phosphorsäureausscheidung ist beim Diabetes beträchtlich gesteigert.
2) Die Harnstoff- und Phosphorsäureausscheidung gehen beim Diabetes ebenso wie im gesunden Leben parallel.
3) Die Phosphorsäureausscheidung steht in keinem Zusammenhange mit der Zuckerausscheidung.

Das Gleiche gilt von den Chloriden.

Drückt man annähernd den Kohlenstoff, welcher vom 2. bis 11. December in der gesammten Nahrung, nach Abtrennung des

Stickstoffs als Harnstoff, enthalten ist in Zucker aus, so würde man ca. 5300 Zucker erhalten. Die Diabetische entleerte in dem Zeitraum 5185 Zucker. Mithin könnte aller Zucker aus dem eingeführten Kohlenstoff gebildet worden sein. Die Diabetische erlitt vom 2. bis 11. December einen Körpergewichtsverlust von 4410 Gramm und entleerte in diesem Zeitraum 247 Gramm Harnstoff mehr, als die Gesunde. Bemerkenswerth ist, dass während dieses Zeitraumes bei gemischter Kost beinahe eben so viel Kohlenstoff im Harnzucker ausgeschieden, als mit der Nahrung aufgenommen worden ist, während vom 24. bis 29. December bei animalischer Kost im Harnzucker nicht die Hälfte des eingeführten Kohlenstoffs erschienen ist. Vom 24. bis 29. December verlor sie an Gewicht 1450 Gramm.

Tabelle No. II. zeigt, dass die Harnmenge wuchs und fiel je nachdem die Zuckerausscheidung vermehrt oder vermindert war. Zuckerausscheidung und Wasserausscheidung durch die Nieren gingen in diesem Falle parallel.

Tabelle No. I. beweist, dass bei der Diabeteskranken war die Urinsecretion in hohem Grade gesteigert. Dieselbe entleerte bei gleicher Diät weit grössere Harnmengen, als die Gesunde.

Die Stuhlentleerung war vermindert und verzögert. Bei der Diabetischen trat vom 1. bis 14. December nur 4 Mal, bei der Gesunden 9 Mal Stuhlentleerung auf. Vom 14. December bis 1. Januar waren 730 Gramm Faeces gebildet worden, welche sich bei der Section im Darm vorfanden. Die Diabetische entleerte vom 1. bis 14. December 1700 Gramm Faeces, die Gesunde 2670 Gramm. Hier sei erwähnt, dass die Faecalmassen der Diabetischen bei Weitem fester und wasserarmer waren, als die der Gesunden.

Ganz enorm ist der Körpergewichtsverlust, welcher bei der Diabetischen eintrat.

Dieselbe verlor während des Monats December, d. h. innerhalb 31 Tagen, 10500 Gramm. Aus dem Status praesens ist ersichtlich, dass die Person bereits am 22. November in hohem Grade abgemagert war.

Während die Gesunde vom 1. bis 18. December bei gemischter Kost 1230 Gramm an Körpergewicht zunahm, verlor die Diabetische 7870 Gramm. Vom 19. bis zum 30. December verlor die Diabetische bei animalischer Nahrung 2400 Gramm. Die Diabetische verlor mit-

hin durchschnitilich bei gemischter Kost täglich 437 Gramm, bei animalischer Kost durchschnittlich 200 Gramm pro die.

Die Kranke nahm am 30. December Morgens 50 Grm. reines Inulin, 1 Uhr Mittags 100 Grm. gehacktes Ochsenfleisch und 15 Grm. Butter.

Es wurden entleert Urin:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 12 Uhr | Mittags | 340 Cbcm. | à 1,5 | pCt. | In 24 Stunden 43,75 Zucker. |
| 1 „ | „ | 120 „ | „ 1,75 | „ | |
| 4 „ | „ | 400 „ | „ 1,6 | „ | |
| 6 „ | 30 M. Abends | 300 „ | „ 1,75 | „ | |
| 9 „ | 30 „ „ | 270 „ | „ 1,5 | „ | |
| 2 „ | Nachts | 520 „ | „ 2 | „ | |
| 8 „ | Morgens | 620 „ | „ 1,75 | „ | |

100 Grm. frisches Fleisch lassen nach Abtrennung des Stickstoffes als Harnstoff eine Verbindung zur Verbrennung übrig, welche aus 11,063 C, 12,45 H, 3,207 O besteht; drückt man den Kohlenstoff in Zucker aus, so würde man aus 100 Grm. frischem Fleisch 27,6 Traubenzucker erhalten.

In 15 Grm. Butter sind ca. 1,05 Grm. Glycerin enthalten, drückt man dessen Kohlenstoff in Zucker aus, so würde man ca. 1,5 Grm. Traubenzucker erhalten. Das Fleisch und die Butter (Glyceringehalt) könnten demnach 29 Grm. Traubenzucker geben, es sind aber 43 Grm. Zucker ausgeschieden worden, mithin sind 14 Grm. Zucker ungedeckt geblieben. Während vom 24. bis 29. December incl. bei rein animalischer Nahrung bei Weitem nicht die Hälfte des eingeführten Kohlenstoffs im Harnzucker erschien, bleiben an dem Tage, an welchem die Kranke 50 Grm. Inulin nahm, wenn man annehmen wollte, dass das Inulin ohne Einfluss auf die Zuckerausscheidung gewesen sei, der Kohlenstoffgehalt von 14 Grm. Traubenzucker ungedeckt und zwar dann noch, wenn man annimmt, dass sämmtlicher Kohlenstoff der animalischen Nahrung im Harnzucker erschienen wäre. Die Kranke hätte aber bei einer Einfuhr von 100 Grm. Fleisch und 15 Grm. Butter, wenn man das Mittel zieht aus dem Kohlenstoffgehalt, welcher vom 24. bis 29. December mit der animalischen Nahrung eingeführt und im Harnzucker ausgeschieden wurde, nur 13 Grm. Traubenzucker entleeren dürfen. 30 Grm. Traubenzucker scheinen also von der Inulinaufnahme herzurühren.

Vergleiche eine frühere Beobachtung, bei welcher nach der Analyse des Herrn Dr. Salomon ebenfalls eine geringe Steigerung der Zuckerausgabe sich herausstellte, welche jedoch erst in die zweite Hälfte der nächsten 24stündigen Periode fiel. Die Frage über die Verwendung des Inulins ist hierdurch noch nicht erledigt.

Der Kranke nahm am 31. December Morgens 10 Uhr 30 Minuten 50 Grm. reines Glycerin, um 11 Uhr 70 Grm. gehacktes Fleisch und 17 Grm. Butter.

Es wurden entleert Urin:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 12 Uhr | Mittags | 620 Cbcm. | à | 1,5 pCt. | In 24 Stdn. 61 Grm. Zucker. |
| 3 „ 30 M. | „ | 650 „ | „ | 3 „ | |
| 4 „ 45 „ | „ | 175 „ | „ | 3,75 „ | |
| 6 „ 30 „ | „ | 270 „ | „ | 2,25 „ | |
| Nachturin . . . . | | 940 „ | „ | 2,25 „ | |

Hieraus ergiebt sich, dass die Glycerineinfuhr die Zuckerausscheidung nicht unbeträchtlich gesteigert hat. 5 Stunden nach Eingabe des Glycerins macht sich bereits deutlich dessen Einfluss auf die Zuckerausscheidung geltend. Niemals während des ganzen Zeitraumes, in welchem ausschliesslich animalische Kost genommen wurde, enthielt der Harn mehr wie 2,5 pCt, während der Gehalt des Urins in Zucker unter Einfluss des Glycerins bis 3,75 pCt. betrug.

Am folgenden Tage nahm die Kranke wiederum 50 Grm. Glycerin um 10 Uhr.

10 Uhr 30 Min. entleerte dieselbe 610 Urin à 2 pCt.

7 Uhr 30 Min. Abends wurden 290 Urin à 1,7 pCt. durch Catheter entleert.

12 Uhr Nachts trat der tödtliche Ausgang ein.

Wir sehen hieraus, dass der Zuckergehalt des Urins bei Glycerinnahrung bis zum Tode anhielt; bei der Section fanden sich in der Harnblase noch ca. 30 Cbcm. Harn, welcher Fehling'sche Lösung reducirte.

Bemerkenswerth ist der 23. December. An diesem Tage hatte die Kranke zum ersten Male Besuch. Abends um 9 Uhr, sowie am folgenden Morgen fiel der gesteigerte Durst der Kranken auf. Es wurde die Zuckerbestimmung des Nachturins vorgenommen und ergab dieselbe zum Erstaunen ein specifisches Gewicht von 1036 und 5 pCt. Zucker. An den vorhergehenden Tagen hatte das specifische Ge-

wicht des Urins (ebenfalls bei animalischer Kost) zwischen 1025 und 1031 geschwankt. Der Procentgehalt des Urins an Zucker zwischen 22—27.

Erst nach längerem Zureden gestand die Kranke, dass der gestrige Besuch ihr heimlich braunen Zucker zugesteckt habe, welchen sie um 5 Uhr verzehrte. Die Menge des Zuckers betrug nach Erkundigung, welche bei der besuchenden Person eingezogen wurde, gegen 70 Grm.

---

# Erklärungen der Tafeln.

## Tafel I. und II.

Die Präparate sind, mit Ausnahme von 4 und 9, nach der Jodgummimethode hergestellt, die Figuren, mit Ausnahme von No. 9, die von Herrn Prof. Eichhorst herrührt, von Herrn Grohmann ausgeführt.

1) Längsschnitt durch eine diabetische Niere. Uebersichtsbild.
2) Eiterkörperchen aus gonorrhoischem Secret. Deckglaspräparat, Zeiss, Oelimmersion $^1/_{12}$, Oc. 2.
   Die hellen Flecken entsprechen den glykogenfreien, polynucleären Kernfiguren.
3) Glykogene Entartung im Isthmus der Henle'schen Schleifen bei Diabetes. Zeiss, Oelimmersion $^1/_{12}$, Oc. 2.
4) Schnitt durch diabetische Niere, in der Gegend der Mark- und Rindengrenze. Färbung in saurer Hämatoxylinlösung und Biebricher Scharlach.
   Die Zellen der Henle'schen Schleifen erscheinen als ganz hyaline Elemente; die Zellenmembran und die Kittsubstanz intensiv gefärbt.
5) Blut. Deckglaspräparat, Oelimmersion.
   Freie, intensiv gefärbte Glykogentröpfchen zwischen den glykogenfreien rothen und weissen Blutkörperchen.
6) Pneumonie bei Diabetes. Oelimmersion.
   Im alveolären Infiltrat finden sich zahlreichste freie Glykogenkugeln; dazwischen ab und zu eine Zelle, die das Glykogen in Form eines peripher gelegenen Halbmondes enthält.
7) Schnitt durch diabetische Leber (post mortem). Zeiss D, Oc. 2.
   In einzelnen Zellen finden sich Vacuolen, in denen ein napfförmiger Glykogenkörper excentrisch lagert.
8) Aus demselben Präparat wie 7). Oelimmersion.
   In der einen Leberzelle findet sich ein colossaler, leicht gebuckelter Block von Glykogen, welcher von dem schmalen Protoplasma durch einen breiten Hof getrennt ist.
9) Aus einer glykogenhaltigen diabetischen Leber; Uebersichtsbild.
10) Kaninchenleber, 6 Stunden nach Zuckerfütterung.
    Zellen sehr gross, sich scharf gegen einander absetzend, sehr glykogenreich. Kerne klein.
11) Quer- und Schrägschnitte gewundener Harncanäle. Oelimmersion.
    In vereinzelten Zellen geringe Mengen von feintröpfigem Glykogen.
12) Sammelröhre der normalen Froschniere. Oelimmersion.
    Die Epithelien weisen einen geringen Glykogeninhalt auf, dessen Localisirung auf der einen Seite der Zelle wohl nur durch die Erhärtung bedingt ist.

## Tafel III.

Alle Präparate rühren von Leberpunctionen her, sind mit Jodgummi hergestellt und mit Ausnahme von 5 und 7 bei Zeiss Oelimmersion $^1/_{12}$, Ocul. 4, gezeichnet (Cfr. pag. 272).

1) Schnitt durch normale Leber, viel Glykogen enthaltend.
2) Schnitt durch die Leber des Diabetikers Dn. (Fall 2), fast frei von Glykogen.
3) Schnitt durch die Leber von Fall 3 (Diabetica Mit.). Wechselnde Glykogenmengen in den verschiedenen Zellen.
4) Von derselben Leber, aus den peripheren Partien des Acinus. Die Zellen sind im allgemeinen glykogenarm, dagegen zeigen fast sämmtliche in ihrem Protoplasma einen kugeligen, glänzenden, scharf abgesetzten Glykogenkörper.
5) Leberzellentrockenpräparat (ebenfalls Fall 3). Zeiss, Oelimmersion, $^1/_{18}$, Oc. 4. — Die Zelle ist stark abgeplattet und lässt in ihrem Protoplasma geringe Mengen netzartig angeordneten Glykogens erkennen. Im Zellleibe sind zwei Lücken; die kleinere von ihnen wird von dem Kern eingenommen, während in der grösseren sich ein relativ schwach gefärbter und etwas glänzender Glykogenkörper befindet.
6) Trockenpräparat von Fall 2. (Diabetiker Dn.), fast kein Glykogen.
7) Trockenpräparat von Fall 3. (Diabet. Mit.). Oelimmersion $^1/_{18}$, Oc. 4. — Zellleib enthält nicht bedeutende Glykogenmengen in netzartiger Anordnung. Im Kern findet sich eine intensiv dunkele Glykogenablagerung, die in ihrem Innern einen hellen Fleck (den Nucleolus?) erkennen lässt.

## Tafel IV.

1) Querschnitt durch die hinteren Vierhügel (Wittenberg); diffuse Gefässectasie und Blutungen im Bindearm zeigend. 3fache Vorgrösserung.
   1) Hinterer Vierhügel, 2) Centrale graue Substanz um den Aquaeductus Sylvii, 3) Trachlearis, 4) Absteigende Trigeminuswurzel, 5) Hinteres Längsbündel, 6) Formatio reticularis, 7) Bindearm mit Hämorrhagien, 8) Untere Schleife, 9) Medialer Theil der Schleifenschicht, 10) Pons.
2) Querschnitt durch die Medulla oblongata derselben Patientin. 4fache Vergrösserung.
   1) Hypoglossuskern, 2) Vaguskern, 3) Solitäres Bündel, rechts mit Hämorrhagie, 4) Acusticuskern, 5) Corpus restiforme, 6) Formatio reticularis, 7) Aufsteigende Quintuswurzel, 8) N. hypoglossus, 9) Olive, 10) 11) Innere, äussere Nebenolive, 12) Pyramidenstrang, 13) Vorderstrangfortsetzung, 14) Fissur. longit. ant.

## Tafel V.

1) Stärkere Vergrösserung des auf Taf. IV., sub 2) abgebildeten Präparates. Hartnack, Oc. 3, System 7. — Vaguskern, mit sehr erweiterten Venen.
2) Medulla oblongata des Diabetikers Zademack (cfr. No. 17 der Befunde, S. 152/153). Verwachsung der Pia mit dem Boden des IV. Ventrikels.
3) Sarcom im Sinus quartus, begleitet von reichlicher Inositausscheidung.
4) Capillare, aus dem Boden des IV. Ventrikels (Diabetiker Lupa, cfr. No. 34 der Befunde auf S. 164/165, sowie S. 252). Sehr reichliche Kernwucherung des mit Blutkörperchen prall gefüllten Gefässes.
5) Sclerotische Platte im Sin. quartus bei dem Diabetiker Drehn (cfr. No. 36 der Befunde, S. 164/165).

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

1.

3.

2.

4.

Chromolith. v. Albert Schütze

6.

7. 12. 8.

10. 11.

W. Grohmann del. Chromolith.

6.

7.

12.

8.

5.

10.

11.

9.

W. Grohmann del.

Chromolith v. Albert Sch.

6.

7. 12. 8.

5.

10. 11.

9.

W. Grohmann del. Chromolith. v. Albert Schütze

6. 5. 7.

2. 4.

3. 1.

Chromolith. v. Alb. Sch

6.

5.

7.

2.

4.

3.

1.

Chromolith v. Alb. Schütze

1.

3.

2.

4.

Smidt del.

Chromolith. v. Albert Schü

6.



7.

12.

8.

5.

10.

11.

9

W. Grohmann del.

Chromolith. v. Albert Schütz

5.

6.

7.

2.

4.

3.

1.

Chromolith. v. Alb. Schü